

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

586

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Mehdi AZAR

Diplômé de l'Institut d'Hygiène
de la Faculté de Médecine de Paris

Né le 14 Mars 1902, à Meched (Perse)

**Contribution à l'Étude
des fausses Aérophagies
et de**

la Dyspneumatose Gastro-Intestinale

TRAVAIL DU SERVICE de M. le Professeur M. VILLARET

Président de Thèse : M. M. VILLARET, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

**Contribution à l'Étude des fausses Aérophagies
et de la Dyspneumatose Gastro-Intestinale**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Mehdi AZAR

Diplômé de l'Institut d'Hygiène
de la Faculté de Médecine de Paris

Né le 14 Mars 1902, à Meched (Perse)

**Contribution à l'Étude
des fausses Aérophagies
et de
la Dyspneumatose Gastro-Intestinale**

TRAVAIL DU SERVICE de M. le Professeur M. VILLARET

Président de Thèse : M. M. VILLARET, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	PROUST.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	ACHARD.
	BESANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	II. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiâtr.
BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
BERNARD Et... Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BROCC Pathologie chirurgicale
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATELLIER ... Pathologie chirurgicale
DE GAUDART
d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU ... Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
JOANNON Hygiène.
LABBÉ Henri.. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUÉJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE Guy. Pathologie médicale.
LEMAIRE Pathologie expériment.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI... Neurologie et Psychiâtr.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETIT-
DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale
PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale
SÉZARY Dermatologie et syphi-
ligraphie.
TROISIER Pathologie expériment.
TURPIN Pathologie médicale.
VALLERY-RADOT
(Pasteur) .. Pathologie médicale.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHIRAY	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	

MM.

GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
LE LORIER ...	
LÉVY-SOLAL ..	
METZGER	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
CADENAT	
HEITZ-BOYER ..	
MOCQUOT	
MOURE	
SCHWARTZ ...	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agr.	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

*Bien petit témoignage de mon immense
regret et de ma reconnaissance pour tous
les sacrifices qu'ils se sont imposés.*

A MON FRÈRE REZA

*Modeste témoignage d'affection pour l'aide
qu'il n'a cessé de m'apporter dans mon
jeune âge, au cours de mes études.*

A MON FRÈRE ABDOL-REZA

A MA SOEUR

*Que je ré
affection.*

A MES ONCLES ET A TC

A Monsieur le PROFESSEUR M. VILLARET

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-chef à l'hôpital Necker

Qui nous a accueilli avec grande bienveillance dans son service, a bien voulu nous confier le sujet de ce travail et n'a cessé de nous prodiguer ses conseils précieux. Nous avons suivi dans son service, avec le plus grand intérêt, ses leçons cliniques qui ont contribué largement à développer nos modestes connaissances médicales.

Il nous a fait de plus le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de recevoir ici l'expression de notre reconnaissance la plus vive et la plus dévouée.

A NOS JUGES

Nous sommes très sensible à l'honneur qu'ils nous font en acceptant de juger notre travail. Nous les prions d'agréer l'hommage de nos sentiments de profond respect et de sincère reconnaissance.

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX DE TÉHÉRAN

A NOS MAÎTRES DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le PROFESSEUR P. TEISSIER
(*in memoriam*)

Monsieur le DOCTEUR RAVAUT

Monsieur le PROFESSEUR GUILLAIN

Monsieur le PROFESSEUR COUVELAIRE

Monsieur le PROFESSEUR LEGUEU

Monsieur le PROFESSEUR SEBILEAU

Monsieur le PROFESSEUR CLAUDE

Qui ont contribué à notre formation médicale. C'est à leur contact que nous avons appris à connaître et à aimer la médecine. Qu'ils trouvent ici l'expression de notre respectueux attachement et de notre sincère gratitude,

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BITH

Ancien Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Paris
Assistant de M. le Professeur VILLARET

Qui a dirigé notre travail avec son amabilité coutumière.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNET

Assistant de radiologie à l'hôpital Necker

*Qui nous a apporté son aide bienveillante.
Nous le remercions bien vivement.*

A LA MEMOIRE DE MON AMI ET CONFRÈRE

DOCTEUR F. FASSIHY

Dont je ne regretterai jamais trop la mort prématurée.

A TOUS MES AMIS DE PERSE

A TOUS MES AMIS FRANÇAIS

Dont j'emporterai en ma patrie le meilleur souvenir.

En remerciement de leur bon accueil et de la sympathie qu'ils m'ont toujours manifestée.

AVANT-PROPOS

De tous temps, la question de l'abondance des gaz dans les cavités gastro-intestinales a joué un rôle important dans la pathologie digestive. Aussi nombreuses ont été les doctrines qui se sont efforcées de préciser cette question en cherchant à en limiter le cadre, en séparant ce qui est physiologique de ce qui est pathologique et en interprétant la nature et la provenance des poches gazeuses de l'estomac et de l'intestin. Ce problème, à en juger par les discussions récentes, n'est pas encore entièrement résolu.

Pratiquement, le diagnostic clinique et radiologique des distensions gazeuses digestives est d'autant plus intéressant que depuis ces derniers temps leur fréquence semble être progressivement croissante.

La notion de « morbus ructuosus » qui supposait l'expulsion bruyante des gaz de l'estomac date de l'époque hippocratique ; jusqu'à BOUVERET qui créa pour la première fois le terme de l'aérophagie, elle paraissait due à peu près exclusivement à des fermentations gastriques et la vieille dyspepsie flatulente était considérée comme le type des affections qui pouvaient déterminer une production exagérée de gaz dans l'estomac.

Cependant, la notion de la pénétration de l'air dans

l'estomac qui devait, sous le nom de l'aérophagie, éclipser la conception de la dyspepsie flatulente, était connue depuis longtemps déjà par les médecins. Dès 1814, DESJARDIN citait, dans sa thèse, le cas d'un conscrit qui, pour échapper au service militaire, avalait de l'air volontairement et présentait, de ce fait, un tympanisme considérable.

En 1857, CHOMEL expliquait remarquablement l'origine des gaz gastriques en écrivant : « On a longtemps attribué l'augmentation des gaz dans les voies digestives à la fermentation, à l'introduction de l'air, soit qu'il passe de la bouche dans l'estomac par une sorte de déglutition, soit qu'il y arrive suspendu dans un liquide tel que les eaux gazeuses, ou enveloppé dans les écorces de certaines graines légumineuses : haricots, pois, lentilles, fèves, auxquelles on a donné l'épithète de venteuses ». (*Des dyspepsies*, 1857.)

C'est encore CHOMEL qui, pour la première fois, parle de retentissement mécanique de la distension gazeuse des viscères abdominaux sur le cœur et la circulation.

En 1864, GUIPON, dans son « Traité de la dyspepsie », expliquait l'abondance des gaz gastriques « par la prédominance des forces exhalantes à une sécrétion gazeuse anormale ».

Vers la fin du dernier siècle (1891), BOUVERET, en observant des cas d'éruclations spasmodiques chez quelques névrophates, eut l'idée de les expliquer par l'expulsion sonore et répétée de l'air préalablement dégluti : « D'où proviennent ces gaz d'éruclation ner-

veuse ? disait-il. A coup sûr, ils ne sont pas sécrétés par la muqueuse gastrique. Ils ne sont pas non plus le produit de fermentation anormale de l'estomac ou de l'intestin : l'air éructé est de l'air qui vient d'être dégluti ».

C'est pour désigner ces états qu'il créa le terme d'aérophagie, sans vouloir dire toutefois que l'air dégluti pénétrait nécessairement jusqu'à l'estomac.

Puis, en 1895, il insiste avec PITRES sur l'aérophagie hystérique et voit, dans le mécanisme de la déglutition d'air, une explication des « tympanites hystériques » qui s'observaient très fréquemment à cette époque où l'hystérie régnait et dominait un grand nombre de problèmes médicaux.

Mais la théorie de BOUVERET ne resta pas très longtemps cantonnée dans le cadre qu'il lui avait tracé au début et, malgré des réserves apportées par des auteurs comme MATHIEU et HAYEM, à la suite des travaux de ses élèves VINCENT et LYONNET et ceux de LEVEN, elle prit, peu à peu, une expansion considérable et la conception actuelle de l'aérophagie fut créée. Elle englobe, en dehors de ces faits, le retentissement viscéral si complexe d'une affection qui est, en somme, d'un grand polymorphisme clinique.

Avec la venue des rayons X dans le domaine médical, la généralisation de l'aérophagie prit un élan remarquable. Ceux-ci apportèrent non seulement une confirmation directement visible de l'existence des poches gazeuses gastro-coliques, mais en montrèrent

surtout l'extraordinaire fréquence et l'importante variabilité.

A partir de ce moment, l'aérophagie n'était plus le titre donné au mécanisme d'un tic névropathique exceptionnel, mais une maladie très fréquente avec ses symptômes, sa pathogénie, ses complications, son traitement et son importance clinique fut jugée de plus en plus grande, à un tel degré qu'elle fit disparaître de la nosologie digestive sinon la description clinique, du moins la conception de la dyspepsie fermentative ou flatulente, chapitre confus qui comprenait à peu près toutes les formes de dyspepsies, quand elles se compliquaient de distensions gazeuses.

Des conséquences souvent impressionnantes, parfois graves, lui furent attribuées par le mécanisme de la compression et du refoulement des poumons, du cœur et des divers viscères ; elle fut rendue responsable des syndromes divers à type d'ulcère de l'estomac, sténose du pylore, coliques hépatiques, accidents cardio-aortiques : asystolies, asthme et, en particulier, certaines formes d'angine de poitrine « se terminant par des éructations ». Les vomissements des nourrissons, des femmes en gestation, furent rangés sous la même loi.

Les traités de chirurgie même ne furent pas épargnés par cet envahissement et c'est à l'avalement d'air exagéré, au cours de l'anesthésie, qu'un certain nombre de chirurgiens attribuèrent la « mystérieuse dilatation » post-opératoire de l'estomac en y voyant la manifestation la plus nette et la plus grave des trou-

bles mécaniques et généraux engendrés par la déglutition d'air.

Cette généralisation ne tarda pas à faire pénétrer la conception de l'aérophagie jusque dans le public.

Les malades viennent consulter couramment à la polyclinique, en y apportant leur diagnostic : « On entend maintenant bien rarement parler des fermentations, non seulement de la part des malades, ce qui est naturel, car le mot aérophagie a, dans leurs bouches, quand ils racontent leurs misères, quelque chose de propre et de bien élevé que n'a pas l'autre » (A. DELAPRADE), mais les médecins aussi.

Devant cette tendance à généralisation exagérée, une première opposition a été faite par F. RAMOND qui a distingué l'aérophagie libre et l'aérophagie bloquée ; pour lui, ce n'est pas l'introduction d'air dans l'estomac, mais un obstacle à son évacuation, qui produit les accidents de l'aérophagie.

D'un autre côté, les recherches expérimentales de DUNN et THOMSON, en Amérique, et de YLPPÖ, en Allemagne, en apportant une confirmation à la théorie des auteurs français GUIPON, BAUMÈS, ROBIN, sur la possibilité d' « exhalation » des gaz par la muqueuse gastrique, commencèrent à changer quelque peu les idées qu'on avait sur l'aérophagie et la dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac et envisagèrent une autre source pour les gaz gastro-intestinaux que la déglutition. F. RAMOND, en renouvelant en quelque sorte l'expérience de MAGENDIE, prouva cette possibilité.

Tout récemment enfin, à la Société de Gastro-entérologie de Paris, une intéressante discussion sur l'aérophagie fut soulevée par GALLART MONÈS et PINOS.

C'est surtout à Charles JACQUELIN que revient le mérite d'avoir pris, dernièrement, l'initiative de combattre la généralisation exagérée de l'aérophagie.

*
* *

En présentant cette hèse, nous n'avons pas le dessein de nier l'existence de l'aérophagie-maladie, suivant la conception classique. Certes, il existe des cas assez nombreux de cette affection et elle est décrite par des autorités trop compétentes pour que l'on puisse mettre en doute son existence. Mais notre conviction, qui se dégage des nombreux cas que nous avons observés, est que le tableau classique de l'aérophagie, avec son mécanisme et sa symptomatologie presque unanimement acceptés, correspond à un grand nombre des cas de dyspnéumatoze gastro-intestinale.

Lorsqu'on analyse objectivement les différents arguments sur lesquels est basé le diagnostic de l'aérophagie, on trouve une série :

C'est, tout d'abord, la notion acquise par les travaux de BOUVERET, de MATHIEU, de LIROSSIER, de LEVEN, que certains sujets avalant de l'air avec ou sans éructations, constituaient une variété clinique très répandue.

Il faut tenir compte, en outre, qu'il existe toute une

catégorie de malades affligés de malaises divers, avec le sentiment d'une distension pénible de la région épigastrique, qui sont soulagés uniquement soit par des éructations, soit par des évacuations gazeuses.

Certaines notions confirment ces observations; on remarque radiologiquement la présence des gaz en grand volume dans l'estomac, dans l'intestin; l'insufflation expérimentale de gaz dans l'estomac permet de déterminer des perturbations dans la statique des organes intrathoraciques et même quelques troubles fonctionnels.

Or, lorsqu'on regarde de plus près ces arguments, on voit que, s'ils constituent la preuve suffisante pour réunir sous le même titre « d'aérophages » des malades nombreux, présentant des symptômes très différents, ils ne suffisent pas à expliquer tous les accidents, graves ou bénins, qui sont quelquefois attribués à tort à l'aérophagie.

Nous désirons montrer, dans ce travail :

1°. Que certains symptômes observés chez les malades dits aérophages sont réalisés par l'association variable de syndromes d'origines et de signification très diverses. Il est possible d'en isoler un certain nombre dont l'origine non aérophagique nous paraît indiscutable.

Comme le dit si bien JACQUELIN, la tendance générale a les attribuer à l'aérophagie « crée une sécurité trompeuse et masque les affections digestives ou paradiigestives diverses et plus ou moins graves responsables de ces symptômes » ;

2° Que toutes les distensions gazeuses digestives ne relèvent pas du mécanisme de l'aérophagie.

ANALYSE DES SYMPTOMES

Qu'il y ait des individus qui, par suite d'anomalies ou de conditions un peu spéciales, puissent avaler de l'air ou le rejeter par éructations, qu'ils présentent en même temps quelques anomalies tant au point de vue du caractère que de celui de la digestion, ce n'est pas la preuve que toutes les distensions gazeuses de l'estomac soient dues au même mécanisme d'avalément conscient ou inconscient d'air.

Nombreux sont les cas où la distension gazeuse des différents segments du tube digestif existe en dehors de tout phénomène aérophagique proprement dit.

On ne saurait se baser non plus sur le fait que les renvois gazeux proviennent nécessairement du rejet de l'air de l'estomac et que tout individu présentant des éructations soit capable de faire pénétrer par la déglutition l'air dans son estomac.

Or, MAUBAN et LINOSSIER ont démontré que, dans bien des cas, l'éructation est purement œsophagienne. Le bol d'air dégluti n'arrive pas jusqu'à l'estomac, s'arrête dans l'œsophage et est expulsé ensuite plus ou moins rapidement, selon l'état de spasmodicité de ce canal.

D'ailleurs, BOUVERET, le créateur même de l'aérophagie, ne pensait-il pas de la même façon en décri-

vant pour la première fois cet état chez les « hystériques » ?

« L'air éructé est de l'air qui vient d'être dégluti.
« Ce qui le prouve tout à fait, c'est que l'éruclation
« cesse instantanément au moment où l'on réussit à
« empêcher les mouvements de déglutition. Pour obtenir ce résultat, il suffit, chez une malade, de maintenir les mâchoires fortement ouvertes.

« Ainsi, chaque éructation se compose, en réalité,
« de deux phénomènes se succédant régulièrement et,
« en quelque sorte, enchaînés l'un à l'autre : d'abord
« déglutition d'un bol gazeux, puis expulsion bruyante
« de ce bol gazeux. Il n'est pas nécessaire que l'air dégluti pénètre jusque dans l'estomac et d'ailleurs l'auscultation de l'épigastre démontre que cette pénétration fait souvent défaut. Beaucoup de bols gazeux ne franchissent pas l'orifice du cardia. Ils sont expulsés par les contractions antipéristaltiques de l'œsophage...

« C'est le bromure de potassium qui m'a donné les meilleurs résultats. » (*Traité des maladies de l'estomac*, 1893, p. 610-612.)

*
* *

La plupart des praticiens, partisans absolus de la théorie aérophagiste, ne tiennent pas compte du fait que la déglutition n'a pas les mêmes caractères suivant que la substance déglutie est solide ou non solide.

De même que la charpente musculaire de l'œsophage n'ayant pas le même caractère histologique que celle de l'intestin, son mouvement n'est pas, à proprement parler, un mouvement péristaltique comparable à celui de l'intestin (ARTHUS). Ce qui explique que nous pouvons déclencher volontairement les mouvements de l'œsophage par l'acte de la déglutition, mais qu'ensuite ils échappent à notre volonté.

En outre, ces mouvements ne peuvent pas être produits par la présence d'air dans la cavité œsophagienne ; ils ne peuvent succéder qu'à une déglutition pharyngée.

Enfin, pour que le mécanisme de déglutition se mette en mouvement, il est nécessaire qu'il y ait quelque chose à déglutir.

On peut bien exécuter à vide les mouvements buccaux de la prédéglutition, les mouvements de la déglutition œsophagienne ne suivent pas. « Si on a dégluti à plusieurs reprises, coup sur coup, la salive buccale, on éprouve ensuite une difficulté inouïe, puis une impossibilité absolue, à exécuter les mouvements de déglutition. » (ARTHUS.)

On admet, en général, qu'en avalant un bol, la contraction des fibres longitudinales de l'œsophage fait glisser les parois de cet organe sur le bol dégluti, en attirant en haut les parties sous-jacentes et que la contraction des fibres circulaires, qui ne va pourtant jamais jusqu'à l'oblitération du canal, progressant de haut en bas, fait avancer le bol.

Ceci se passe pour le bol solide. Les liquides, projetés dans l'œsophage par « le coup de piston lingual », descendent le long de son canal par leur propre poids ou par suite de la poussée qu'ils ont reçue de la part de la langue et, normalement, ils ne subissent aucun arrêt au cours de leur trajet œsophagien, si ce n'est un léger retard au niveau de passage diaphragmatique, au moment de l'inspiration » (F. RAMOND, JACQUELIN et BINET).

BINET, d'accord en cela avec les oto-rhino-laryngologistes, pense que, dans les conditions normales, l'orifice cardiaque reste ouvert ou, du moins, entr'ouvert, le passage à travers cet orifice étant réglé surtout par les mouvements respiratoires du diaphragme.

De ce que nous venons de rappeler, on conçoit bien la difficulté excessive, sinon l'impossibilité, de la déglutition œsophagienne des liquides chez l'homme, quand le tronc est renversé, par exemple.

Quant à l'air, étant donné sa fluidité et sa compressibilité, son avalement ne peut, en principe, être soumis au même mécanisme que celui des solides ou des liquides.

En dehors des repas, qui entraînent ordinairement une certaine quantité d'air mêlé aux aliments (soit solides, soit liquides), il est très difficile de faire pénétrer celui-ci dans la cavité gastrique.

Avec l'aide de M. BRUNET, assistant radiologique du service de M. le Professeur M. VILLARET, à l'hôpital Necker, nous avons cherché à l'écran, chez les sujets présentant le tableau classique de l'aérophagie, s'ils

pouvaient avaler de l'air, pour ainsi dire, à vide. En aucun cas, nous n'avons pu observer une augmentation de volume de la poche à air gastrique. Les déglutitions à vide n'aboutissaient pas, comme chez le malade de BOUVERET, à distendre l'estomac.

MM. JACQUELIN, GALLART-MONÈS et VILLARDEL ont fait la même recherche.

JACQUELIN, en étudiant trois aérophages qui ne présentaient aucune augmentation de leur poche à air, même en pleine crise, a observé chez une femme des mouvements pharyngiens au rythme de quarante par minute. L'observation la plus prolongée sous l'écran ne lui a permis, à aucun moment, de constater la moindre pénétration d'air dans l'estomac, dont la grosse tubérosité était réduite au volume d'une noix.

Ces faits sont à rapprocher de ceux de GALLART-MONÈS et VILLARDEL ; sur une série de six mille examens radiologiques, ils ont pu étudier un certain nombre d'aérophagies aiguës. Au cours de la crise, ils n'ont jamais constaté de variations importantes de la poche à air ; mais ils ont constaté, en outre, que les éructations bruyantes et répétées des aérophages éructeurs n'avaient aucune influence sur le volume de leurs cavités aériennes gastriques.

Chez d'autres sujets auxquels nous prenions la pression intragastrique, nous avons fait exécuter des mouvements de déglutition répétés — une fois la sonde gastrique et le manomètre mis en place — afin de voir s'ils pouvaient, en avalant de l'air, augmenter

la pression intragastrique. Or, sauf quelques oscillations imprimées au manomètre par suite des mouvements respiratoires et de déglutition, la pression restait toujours stationnaire.

Il est vrai qu'on peut avaler de l'air avec la salive ; il est vrai qu'il y a, néanmoins, des individus capables d'avaler de petites quantités d'air en dehors des repas — ce fait est exceptionnel — mais ceci ne se réalise pas sans que ces sujets fassent des manœuvres spéciales et compliquées; quelques-uns ayant en même temps conscience d'avaler réellement de l'air. Quoique ces faits restent exceptionnels, le résultat en est une augmentation relative de la poche à air, sans que jamais cette augmentation arrive à provoquer les troubles décrits comme caractéristiques de l'aérophagie.

D'après la constatation de certains auteurs chez quelques sujets particulièrement spasmophiles, à la suite d'une secousse nerveuse, une émotion vive, « ou un mécanisme dépendant d'une irritation gastro-intestinale », il est arrivé qu'il se produisait une contracture spasmodique du diaphragme avec immobilisation de tout le thorax, rigidité des muscles abdominaux, fermeture de la glotte. Cet ensemble convulsif donnerait lieu à un phénomène qui consisterait successivement en une aspiration d'air et, ensuite, en un rejet. L'air ainsi aspiré pourrait rester œsophagien, mais il deviendrait presque toujours gastrique et alors il causerait de plus fortes dyspnées, de graves douleurs thoraciques et même de réels troubles circulatoires.

On a décrit ce tableau sous le nom d' « aérophagie d'aspiration », à côté de l' « aérophagie de déglutition ».

Sans vouloir discuter le mécanisme de cette forme d'aérophagie vraiment trop théorique, nous estimons que, de par sa pathogénie vraisemblablement névrosique, elle ne peut pas entrer dans le cadre de l'aérophagie classique et ne mérite même pas d'être appelée aérophagie.

Il y a tout lieu de penser aussi que les accidents observés à la suite de ce désarroi neuro-respiratoire relèvent plutôt directement de l'étiologie de sa détermination que d'une complication éventuelle qui consisterait en emprisonnement d'air aspiré dans l'estomac. D'autre part, cliniquement cette forme est absolument exceptionnelle et, contrairement à l'aérophagie classique qui est d'une constatation presque journalière et banale, on ne la voit pas fréquemment.

**Les malaises épigastriques
éprouvés par les malades
peuvent exister en dehors de l'aérophagie**

Du fait que des malades accusent une gêne épigastrique ou une douleur sous-costale en même temps que le sentiment d'une distension gastrique pénible, avec soulagement par éructation, on ne peut tirer aucune conclusion formelle, car, dans toutes ces manifestations incommodantes, l'élément primordial peut dépendre d'une véritable intolérance de l'estomac et,

particulièrement, de la grosse tubérosité, à l'air, et à la tension normale que cet air établit dans la cavité gastrique (F. MOUTIER et BECLÈRE).

Cette intolérance peut être due à l'hyperesthésie de la muqueuse altérée, comme dans les gastrites. Ces conditions se rencontrent dans toutes les maladies qui, non seulement altèrent la muqueuse et sensibilisent les terminaisons nerveuses, mais surtout aggravent jusqu'au spasme la tonicité gastrique et, particulièrement, donnent lieu au spasme médiogastrique, sans qu'il y ait véritablement un excès de déglutition d'air ; autrement dit, le sentiment de distension pénible dépend plus que de la quantité d'air ingéré, de la tonicité de la paroi et de la sensibilité. (Obs. V.)

En réalité, le trouble morbide consiste non pas en avalement de l'air, mais en impossibilité de pouvoir le supporter ou le retenir. La tolérance de l'estomac à la distension est variable d'un sujet à l'autre.

Le malade tend naturellement à se débarrasser de cet air qui le gêne, d'où l'éruclation et le soulagement qu'elle lui procure au sentiment de distension gastrique.

ERUCTION ET INRUCTION

Leur valeur symptomatique

Dans le problème de l'éruption, il y a un autre élément, non moins important, qui vient compliquer le plus souvent les différents malaises qui affligent ordinairement les malades considérés comme aérophages et est mis sur le compte de leur aérophagie : c'est la sensation de constriction du pharynx se traduisant, en quelque sorte, par un besoin incessant de déglutition.

Elle est due souvent à un spasme segmentaire du cardio-œsophage (nous reviendrons dans un instant sur les causes de ce spasme) et quelquefois au blocage dans le segment inférieur de l'œsophage d'un bol d'air expulsé de l'estomac ou introduit par en haut.

Différentes manœuvres sont alors utilisées par les malades pour calmer le spasme ou, comme dit F. RAMOND, pour « débloquer » leur œsophage.

Mais, parmi ces manœuvres, celle qui est la plus efficace, c'est naturellement un mouvement complexe d'inruction qui, sans pouvoir entraîner l'air jusque dans l'estomac, tend à déclencher un péristaltisme œsophagien (comme nous venons de le dire en parlant de la déglutition œsophagienne) et à ouvrir le

segment où siège le spasme. Le malade essaye de déglutir son spasme ou de le rejeter par sa bouche.

« Lorsque nous interrogeons un éructeur non encore éduqué par les démonstrations aérophagistes, il se plaint non d'avoir des renvois, mais de la difficulté à les avoir. Tant que les renvois viennent librement, le malade n'en éprouve que du soulagement, comme d'un éternuement bien réussi. L'angoisse commence quand l'éructation manque, s'arrête en route, oblige à un véritable travail d'extraction. » (Charles JACQUELIN.)

Ainsi s'expliquent ces fréquents mouvements de déglutition ou d'éructation répétés, qu'on constate chez les malades accusés d'aérophagie.

Il est classique de parler d'aérophagie et d'éructations bruyantes et silencieuses. Remarquons, à ce sujet, que cette différence est basée, en général, sur la volonté du sujet d'être bruyant ou non, suivant qu'il tient à observer ou non les convenances (1).

Donc, loin de représenter, de compliquer ou de provoquer uniquement l'aérophagie, comme le soutient la doctrine aérophagiste, les inructations et les éructations isolées ou associées, solitaires ou « en salves », ne sont que des symptômes, au même titre que la

(1) Il nous paraît intéressant, à ce sujet, de rappeler la coutume arabe de faire une éructation volontairement bruyante après un repas copieux, pour manifester sa satisfaction à l'amphitryon. Ce dernier a, d'ailleurs, le devoir de bienséance de répondre par le mot « rahat » ou « afiat », « à votre aise » ou « à votre santé », marquant ainsi son attention à l'égard de son hôte.

sialorrhée, la douleur ou le vomissement, des symptômes dépendant de causes très variées.

D'une façon générale, toutes les affections qui déterminent du spasme œsophagien pourront voir figurer les crises de déglutition et d'éruclation dans leur tableau symptomatique.

Ce sont, en premier lieu, les affections organiques qui touchent l'œsophage ou bien directement, ou bien par voisinage, telles les affections œsophagiennes, pharyngées, médiastinales, aortiques et thyroïdiennes (M. LOEPER).

En second lieu, il faut citer les affections qui siégeant loin de l'œsophage, agissent sur lui par la voie réflexe et jouent, en quelque sorte, le rôle d'épine provocatrice lointaine.

Ce sont presque toutes les affections gastro-intestinales, en particulier les troubles gastriques d'ordre sécrétoire ou moteur, les ulcères de la petite courbure, les cholécystites (infectieuses et calculeuses), l'appendicite chronique, les périviscérités ; la cure radicale de ces affections pouvant entraîner ordinairement la disparition des crises.

Nous citerons enfin, dans un dernier groupe, des cas où l'épine provocatrice des spasmes ne siège pas sur le tractus digestif, mais dans un autre point de l'organisme, et l'on voit survenir le spasme de l'œsophage et la crise de déglutition chez quelques cardiaques, les femmes enceintes ou présentant un kyste de l'ovaire.

LEVEN rapporte dans son livre, *L'Aérophagie*, le cas

d'un malade présentant des crises de sialorrhée et de déglutition à cause de l'accumulation de cérumen dans le conduit auditif externe, dont le nettoyage amena la guérison.

Mais à côté de spasmes œsophagiens dépendant d'une cause organique, proche ou lointaine, il existe des cas où la contraction œsophagienne et la déglutition convulsive semblent résumer toute la maladie.

Ce sont, le plus souvent, des psychasthéniques suggestionnés chez qui la déglutition prend souvent le caractère d'un désir obsédant, d'une impulsion véritable.

C'est pour désigner ces cas apparemment névropathiques et seulement pour eux que BOUVERET créa l'appellation d'aérophagie et SOUPAULT proposa celle de « tics aérophagiques ».

Ces formes sont exceptionnelles.

On ne compte pas les cas où le diagnostic d'aérophagie à la suite de constatation de « rots » a arrêté l'enquête et masqué la véritable cause qui avait donné lieu à ce phénomène.

Remarquons, d'autre part, que le plus grand nombre des malades présentant des grosses bulles gazeuses gastriques ou intestinales n'ont ni éructation ni sialophagie et on ne relève chez eux aucun autre stigmate d'aérophagie.

Il semble donc bien qu'il faille chercher ailleurs la cause de distensions quasi-permanentes de divers segments du tube digestif.

LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES ET RESPIRATOIRES

Il n'est pas jusqu'à l'hypertension artérielle, asystolie aiguë, que certains auteurs aient voulu faire relever du simple « ballonnement de l'abdomen par suite de l'avalement de l'air », sans tenir compte d'aucune participation cardiaque ou rénale.

On ne peut s'empêcher d'être surpris devant la multiplicité et le polymorphisme de ces soi-disant complications de l'aérophagie ; et, cependant, nous n'avons pas abordé le chapitre plus intéressant des douleurs précardiaques, des angines de poitrine, etc...

Les arguments expérimentaux, invoqués à cet égard, sont vraiment insuffisants pour justifier l'origine aérophagique de tous ces multiples méfaits.

Ils prouvent, comme le dit si bien F. RAMOND, « la possibilité d'accidents, mais seulement cette possibilité, dans des cas tout à fait exceptionnels », de grosses distensions abdominales avec tension gazeuse élevée.

Les faits cliniques couramment observés ne réalisent presque jamais les conditions expérimentales.

Nous avons pris systématiquement la tension intra-gastrique chez « les aérophages » se plaignant des troubles d'ordre cardio-respiratoire ; en aucun cas, nous n'avons pu trouver une pression, supérieure à

la normale, qui puisse rendre compte de ces accidents.

Certains auteurs (JACQUELIN, F. RAMOND) citent même des cas où l'introduction d'une sonde dans l'estomac n'a amené aucun affaissement, comme cela se produirait si la distension était due à un excès d'air et, par conséquent, provoquée par une tension gazeuse suffisante à causer des troubles dans la statique et le fonctionnement des organes intra-thoraciques.

D'autre part, la statique des organes intra-thoraciques peut être modifiée d'une façon assez considérable, sans entraîner aucun symptôme cardio-vasculaire ou respiratoire.

En effet, tous les radiologues, tous les médecins même ont constaté, chez certains de leurs malades, de grosses éventrations diaphragmatiques, avec hernie de l'estomac ou du côlon. Celles-ci, tout en amenant des désordres anatomiques, plus qu'une grosse poche à air gastrique, peuvent rester à l'état latent et ne donner lieu à aucun symptôme (cardiaque ou autre) clinique.

La malformation est, le plus souvent, une trouvaille de radiologie. Chez un de nos malades, entré à l'hôpital pour la fatigue générale, nous découvrîmes, au hasard d'un examen radiologique, une énorme distension gastrique remplissant tout l'hypocondre gauche et perceptible jusque dans la partie postérieure de la base thoracique gauche.

Or, ce malade ne présentait aucun signe cardio-vasculaire, ni éructation, ni dyspnée, ni douleur (Observation IX).

On peut rapprocher de ce cas certains cas de mégacôlon, en particulier chez l'enfant. Ils sont facteurs de compression thoracique, sans entraîner des symptômes pulmonaires ou thoraciques.

Les signes cardio-vasculaires ou respiratoires peuvent exister sans signes radiologiques de déplacement d'aucun viscère.

Tout récemment, nous avons eu à observer un malade (de service de M. le Professeur VILLARET, à l'hôpital Necker), vieux bronchitique scléreux pulmonaire avec hypertrophie ventriculaire droite, souffrant depuis quelque cinq ou six ans du besoin d'éruçtion, de sensation de gonflement épigastrique et de constriction rétro-sternale éprouvée après les repas, des palpitations, de la congestion post-prandiale du visage, tout rapporté, bien entendu, à l'aérophagie.

Or, à l'examen radiologique, la poche à air gastrique se révèle de dimension normale. La pression intragastrique ne dépasse pas 4 cm. d'eau au manomètre de M. le Professeur VILLARET (chiffre de la limite inférieure de cette pression).

Nous avons procédé, chez ce sujet, à une insufflation de l'estomac, afin de voir si la distension mécanique de l'estomac par l'introduction d'air pouvait déclencher les troubles dont il se plaignait.

Malgré une pression poussée aux environs de 20 (cette condition est, du reste, presque impossible à se réaliser par la déglutition d'air), le malade n'accusait aucun malaise, si ce n'est toutefois qu'un simple sentiment de plénitude de l'estomac, qui disparaissait

d'ailleurs, une fois que nous avons retiré la sonde, par l'éruclation.

Ceci nous permet de conclure que les accidents cardio-circulatoires observés chez notre malade, tout en paraissant se déclencher à la suite de l'ingestion des aliments, ne sauraient nullement être considérés comme conséquence mécanique de la compression thoracique, elle-même résultat d'une aérophagie prandiale éventuelle et il faut chercher à les expliquer par une autre étiologie .

D'une façon générale, il en est de ces accidents cardio-vasculaires comme des névralgies phrénico-cervicales, des bouffées de chaleur, des céphalées, des migraines qu'on donne aussi comme symptômes d'aérophagie, sans une autre preuve que la coexistence de ces signes avec des bulles gazeuses digestives extraordinairement développées.

Est-il nécessaire d'ajouter que tous ces signes sont extrêmement fréquents chez des individus qui ne présentent pas la moindre distension de leur grosse tubérosité ?

Et uniquement parce qu'ils surviennent chez un distendu de l'estomac, on oublie instantanément toutes les autres causes cardiaques ou nerveuses et l'on n'incrimine plus que l'aérophagie.

**Les distensions gazeuses gastro-intestinales
sont dues à la perte de la tonicité
de l'estomac ou de l'intestin**

Contrairement à la théorie aérophagiste qui, dans les distensions gazeuses gastro-intestinales, fait jouer le rôle principal aux variations du contenu gazeux du tube digestif, autrement dit à un excès de déglutition d'air, nous pensons que, tout au moins dans la majorité des cas observés, seul le contenant, c'est-à-dire la paroi, est en jeu par les variations de sa résistance et de sa tonicité.

La tension des gaz qui sont contenus dans les différents segments du tractus gastro-intestinal (soit par déglutition, soit par d'autres mécanismes : fermentations etc.) n'est que la résultante de la force « diffusive » de ces gaz, à la température normale du corps, luttant contre la résistance des parois musculaires gastro-intestinales et abdominales (1).

Cette tension physiologique intra-gastrique et intra-intestinale subit normalement peu de variations (DOBROVICI) et l'équilibre nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme est maintenu grâce à la tonicité normale et à la contractilité des parois gastro-intestinales secondées par le diaphragme et les muscles de la paroi abdominale.

Le bon fonctionnement de cet appareil musculaire,

(1) Loi de MARIOTTE, que traduit la formule $VP = K$ (Const.) où V est le volume du gaz, P la pression.

régulateur de la pression intra-abdominale, assure en même temps la diffusion et la circulation des gaz dans l'intérieur du tube digestif, ainsi que leur dissolution dans son contenu et leur absorption au niveau de sa muqueuse et, au besoin, leur expulsion.

Toutes les fois que la tonicité normale de la paroi diminuera et sa résistance s'affaiblira, elle se laissera distendre, au niveau du segment atteint, par les gaz qui, en vertu de leur tendance constante à l'expansion, sans qu'ils aient en aucune façon besoin d'augmenter leur quantité, augmenteront leur volume et occuperont toute la place offerte. Ainsi « sur une chambre pneumatique d'automobile, chambre fermée à toute pénétration d'air supplémentaire, un segment de caoutchouc anormalement usé se laisse distendre et donne lieu à une poche herniaire ».

Toutes les causes qui altèrent la tonicité pariétale de l'estomac ou de l'intestin et diminuent sa résistance, permettront leur distension.

Cette distension peut être comparée à la dilatation de tous les organes creux et est souvent, comme nous venons de le dire, en rapport avec une défaillance ou insuffisance des parois.

Les forces purement mécaniques sont, en général, insuffisantes à la réaliser, si les parois gardent leur résistance et leur élasticité normales. Elles ne cèdent en se dilatant que si leur intégrité est atteinte. C'est ce qui se passe pour les bronches, pour les vaisseaux.

C'est souvent à la suite soit de lésions séreuses, soit de lésions muqueuses, soit enfin de troubles purement

nerveux, que la tonicité musculaire se trouve paralysée ou simplement affaiblie. (Nous reviendrons sur cette question dans le chapitre suivant.)

Le rôle de la diminution de la tonicité dans le développement des distensions gazeuses est plus manifeste sur le côlon que sur l'estomac ; les distensions gazeuses y sont peut-être aussi plus fréquentes. Tout le monde connaît les énormes distensions intestinales qui accompagnent les affections péritoniales. Une pathogénie analogue doit rendre compte du développement des grandes bulles gazeuses si fréquentes dans certaines altérations morphologiques du côlon (dolichocôlon) où la paroi, manifestement en déficit, cède la place aux gaz. Il n'y a pas de doute qu'il ne s'agit plus d'aérophagie dans ces cas et ce n'est pas l'excès de déglutition d'air qu'on doit incriminer.

Si on veut se rappeler que la tonicité gastro-intestinale est réglée par le système vago-sympathique et le système nerveux intrinsèque, on n'aura pas besoin de faire appel à l'aérophagie pour comprendre que toutes les altérations ou troubles de ces systèmes peuvent retentir sur le tonus de la paroi digestive et déterminer des distensions coliques ou gastriques plus ou moins étendues.

Ainsi doit être envisagée la pathogénie de certaines distensions chez cette classe si nombreuse, mais mal définie, des nerveux, dyspeptiques ou non, dont l'équilibre neuro-végétatif est troublé.

Dans certains cas de ce genre, la distension peut être généralisée à tout le tube digestif, mais, quel-

quefois, elle est localisée à l'intestin et souvent à l'estomac. Dans quelques cas que nous avons observés, la pression intra-gastrique ne dépassait guère la normale, malgré l'énorme distension apparente de la poche gazeuse et il y a tout lieu de croire que, chez cette catégorie de malades (à l'inverse des cas signalés par MATHIEU, MOUTIER et BÉCLÈRE), la sensibilité de la paroi gastrique et intestinale à la distension est très faible; il y a une véritable anesthésie de la muqueuse gastro-intestinale qui permet aux gaz contenus dans le tube digestif de le distendre et de provoquer un tympanisme considérable. (Obs. XI.)

Il est rare que ces malades accusent des douleurs abdominales; le plus souvent, le tympanisme reste complètement indolore.

Chez un jeune malade de la salle Hirtz, du service de M. le Professeur VILLARET à Necker, nous avons pu élever, par l'insufflation, la pression intra-gastrique jusqu'à 29 centimètres d'eau, sans qu'il accuse la moindre sensation désagréable. Ce même malade présentait, à certains moments, un tympanisme très prononcé survenant presque brusquement, tantôt spontanément, tantôt à la suite de manifestations épileptiques plus ou moins frustes et persistant pendant plus ou moins longtemps. Puis le phénomène cessait aussi insidieusement qu'il s'était établi, sans aucune cause apparente et sans déterminer aucun symptôme.

Notons que ce malade, atteint de diarrhée après une pneumonie, n'avait pas présenté jusqu'alors de troubles digestifs.

La cessation presque brusque de ces distensions ne s'accompagnant d'aucun symptôme indique que, dans ces cas, il n'y a pas d'augmentation de la quantité des gaz et LANDOUZY a montré que ces météorismes pouvaient s'affaïsser spontanément, sans qu'il y ait aucune émission de gaz ni par en haut, ni par en bas, bien qu'ils aient été portés assez loin chez certaines pithiatiques « affolées de grossesses » pour simuler une grossesse de neuf mois.

A ce propos, il nous semble aussi instructif qu'intéressant de citer les faits observés par P. JANET.

« Il faut bien connaître ce phénomène (le météorisme), parce que c'est lui qui donne naissance aux erreurs médicales les plus communes et les plus grotesques. Chez certaines jeunes femmes nouvellement mariées qui désirent avoir un enfant, les règles disparaissent, le ventre grossit, les seins durcissent et se colorent ; il y a des nausées et des vomissements, les sages-femmes appelées sentent le bras de l'enfant et fixent la date de la délivrance. Cette date arrive et rien ne cesse, on attend plus longtemps et un beau jour tout disparaît, sans qu'on puisse savoir ce qu'est devenu l'enfant.

« C'est la fameuse grossesse dont j'ai pu étudier une douzaine de cas et dont il est bon de se méfier. L'erreur est ici moins grave que lorsqu'on attribue ces gonflements du ventre à des tumeurs diverses et lorsqu'on conseille des opérations. » (1)

(1) Dr Pierre JANET, « Les Névroses », Paris, 1919.

Si les gaz sont réellement en excès dans le tube digestif, comment expliquer alors l'affaissement insidieux du météorisme sans élimination de gaz ?

L'hypothèse d'une exhalation brusque des gaz du sang consécutive à un changement de l'état humoral ou à une atonie gastro-intestinale et leur réabsorption par la muqueuse donnant lieu à la cessation brusque du phénomène doit être éliminée, car cette exhalation de gaz, même si elle existe, est trop faible pour expliquer la brusquerie et l'intensité du tympanisme.

La contraction spasmodique du diaphragme refoulant en bas et en avant le paquet gastro-intestinal qui repousse et distend la paroi abdominale, invoquée par quelques auteurs — et à laquelle P. JANET est particulièrement « disposé à croire » — est aussi insuffisante pour l'expliquer ; car, d'une part, dans la plupart des cas, le tympanisme est localisé à un segment du tube digestif, à l'estomac en particulier, et, d'autre part, la contraction du diaphragme au cours de certaines affections thoraciques, de même que celle provoquée par l'électrisation du phrénique, ne s'accompagne pas du moindre tympanisme.

Nous pouvons facilement nous rendre compte de l'état du diaphragme, avec l'aide de l'examen radiologique, et nous constatons alors qu'il est plutôt atone et se laisse refouler par la poussée intra-abdominale.

L'atonie du diaphragme est effectivement un facteur important de la distension de l'estomac, car le diaphragme, ou plus particulièrement l'hémi-diaphragme gauche, apporte un renfort considérable à la

résistance des parois gastriques ; son action s'ajoute à la tonicité de la grosse tubérosité pour l'empêcher de céder sous l'influence de la tension diffusive des gaz qu'elle renferme.

Le volume de la poche à air physiologique aussi sera d'autant plus réduit que cette action sera plus puissante.

Notons le rôle analogue du diaphragme vis-à-vis du côlon en maintenant le tonus de l'angle splénique.

On peut en donner comme preuve la distension gastrique expérimentale qui se produit après la phrénicectomie : rapidement, en effet, après la section du phrénique gauche, on voit l'immobilisation et l'ascension de l'hémi-diaphragme suivie d'une forte dilatation de la grosse tubérosité et de la formation d'une énorme poche à air. Cette grosse bulle gazeuse gastrique s'accompagne le plus souvent d'une forte bulle intestinale par suite de la distension de l'angle colique gauche.

Il est bien évident que la grosse tubérosité est solidaire de la coupole diaphragmatique gauche et que c'est l'atonie de celle-ci qui entraîne l'atonie et la dilatation de celle-là.

Mais dans les rapports de l'hémi-diaphragme gauche avec la grosse tubérosité de l'estomac, il y a un autre point à considérer, sur lequel insistent DERSCHÉ et TOUSSAINT dans un mémoire sur les « altérations morphologiques de l'estomac », qui surviennent à la suite de la phrénicectomie ; il s'agit des ligaments qui unissent l'estomac à la coupole diaphragmatique —

en particulier le ligament suspenseur qui unit transversalement la partie haute de la face postérieure de l'estomac au diaphragme — et dont la traction, quand celle-ci s'élève, détermine l'ascension et la déformation de cet organe (1).

Or les travaux de ces auteurs montrent comment se forment les diverticules postérieurs et latéraux et les biloculations apparentes de la poche à air que ne peut expliquer la seule distension gastrique due à la présence d'un excès d'air :

« Seule, disent-ils, la portion charnue postéro-externe (de la coupole) est susceptible de l'élongation par énérvation, paralysie et atrophie consécutives.

« On peut donc prévoir de ce fait, d'ailleurs conforme à la réalité, que l'élévation de la coupole ou, mieux, son défoncement, se produira surtout dans les zones postérieure ou latérales. »

Les méfaits de la diminution de la tonicité ne consistent pas seulement en détermination de distensions gastro-intestinales, mais elle favorise certaines conditions qui, pour ne pas avoir un rôle prépondérant, n'en ont pas moins une grande importance en contribuant au développement des pneumatoses, soit gastriques, soit intestinales, ainsi que nous allons le voir ci-dessous.

Il est incontestable que, même normalement, il existe toujours une certaine production de gaz dans l'esto-

(1) DERSCHÉID et TOUSSAINT (Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire ; sept. 1929).

mac. L'acide chlorhydrique du suc gastrique, par son action sur les hydrocarbures et les carbonates, donne lieu à un dégagement de gaz carbonique. D'autre part, l'estomac n'arrivant jamais à brasser son contenu qui, alors, n'est pas suffisamment imprégné de suc gastrique, donnera lieu à des fermentations.

L'existence de celles-ci ne peut d'ailleurs être contestée dans l'intestin où l'action antiferment du suc gastrique ne peut se manifester.

Enfin certains aliments eux-mêmes, que CHOMEL, et plus tard F. RAMOND, appellent aliments « venteux », ont une propriété particulière de produire des gaz en abondance. Il en est ainsi par exemple des pois, des haricots, des fèves et des légumes crus. Ceci explique le fait que les dyspeptiques atones ne peuvent ingérer ces aliments sans en être incommodés.

Mais ce phénomène n'est pas l'apanage de l'espèce humaine et DOLOBO, PINGLE et SPALLANZANI ont déjà prouvé la formation des gaz dans l'estomac des herbivores. Tout le monde connaît, d'ailleurs, la maladie du gros ventre des ruminants, qui apparaît après l'absorption des fourrages humides et nécessite parfois la ponction d'urgence de l'estomac (la panse) ou du cœcum.

Enfin, il faut tenir particulièrement compte d'un autre facteur important consistant en troubles de l'absorption des gaz au niveau de la muqueuse digestive par suite de la perturbation de certaines conditions physiques. Perturbation dérivant d'une altération de la muqueuse due à un processus de désintégration,

soit primitif, inflammatoire, soit secondaire aux altérations du réseau veineux sous-muqueux, liées aux troubles circulatoires du système porte, dont le mécanisme et l'importance ont été établis par les travaux du plus haut intérêt de M. le Professeur VILLARET.

Et la conception classique de l'aérophagie est à ce point exclusive qu'elle a éclipsé complètement la fermentation et la vieille notion de syspepsie flatulente, ainsi que les notions bien établies sur les conditions physiques et physiologiques des échanges intestinaux que nous venons de rappeler.



L'atonie soit gastrique, soit intestinale, a pu donner l'apparence de l'existence d'un excès d'air, autrement dit d'une aérophagie, par le mécanisme suivant : l'air continuant à être normalement avalé ne sera plus évacué par suite de manque de tonicité de la paroi. On a constaté, en effet, que lorsqu'il s'agit de franchir un obstacle quelconque, soit un sphincter, soit une coudure, soit enfin un spasme occasionnel, etc., plus le contenu est fluide (et par conséquent peu compressible), plus l'effort déployé pour le progresser ou évacuer sera heurté à la difficulté. C'est ainsi que dans le cas de l'angle splénique, par exemple, lorsqu'il y a une atonie du côlon, nous voyons le segment colique en amont de cet angle se laisser distendre par l'accumulation des gaz, même quand les liquides passent encore à travers la coudure.

A l'écran on voit, dans ce cas, une masse gazeuse considérable que certains attribuent aussitôt à l'aérophagie.

Mais l'expérience que nous avons acquise au cours des recherches faites en observant régulièrement les malades supposés aérophages, pendant près d'une année, nous a appris qu'il n'en était rien (1).

La preuve nous en est fournie par le fait que, si le malade assure une compression suffisante de sa paroi abdominale, il évacue facilement ses gaz (réserve faite, bien entendu, des cas particuliers d'aérogastrie bloquée où l'évacuation des gaz est rendue mécaniquement impossible par suite de développement anormal d'une valvule ou d'une coudure, et sur lesquels a insisté F. RAMOND).

Tel est, par exemple, le cas de ce malade cité par Ch. JACQUELIN : « homme de 51 ans, obèse, qui appuyait brusquement son ventre contre le bord de la table et soulageait bruyamment son estomac. » De même nous avons observé fréquemment que des malades, gênés par les gaz de leur côlon ou de leur estomac et ne pouvant les expulser, les chasseront très facilement en se tournant sur le côté gauche ou sur le côté droit, plus souvent encore à plat ventre.

Dans ces positions, en effet, la masse intestinale ou le poids du corps assureront une compression suffisante pour réaliser cette expulsion.

(1) Cette interprétation, valable pour le côlon, l'est aussi pour l'estomac soumis aux mêmes influences et aux mêmes lois en ce qui concerne sa tonicité pariétale et l'évacuation de son contenu.

A notre avis, c'est encore le même mécanisme qui joue lorsque, sur le conseil de F. RAMOND, les malades marchent sur la pointe du pied en s'étirant et faisant contracter leur paroi abdominale pour arriver à évacuer les gaz de leur estomac.

De l'ensemble de ces faits il faut donc conclure que, dans la plupart des cas, appelés aérophagie, il ne s'agit pas d'un trouble dans l'ingestion de l'air, mais d'un excès de production de gaz et d'un trouble dans leur circulation.

Aussi, pour désigner ces états, aux termes aérophagie, aérogastrie et aérocolie, qui n'envisagent que le facteur déglutition immodérée d'air, nous préférons celui de « *dyspneumatose* » gastrique, colique ou gastro-intestinale, proposé par Ch. JACQUELIN, qui, tout en indiquant la difficulté de circulation de gaz, a l'avantage de ne préjuger, pour ainsi dire, en rien de leur origine.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Nous avons insisté au cours des chapitres précédents sur ce que la distension gazeuse des divers segments du tube digestif n'est due qu'exceptionnellement à une déglutition d'air. Nous avons vu, en effet, que cette déglutition ne peut se produire que très difficilement, qu'elle demande, pour ainsi dire, un certain entraînement. Aussi ne peut-on l'incriminer avec certitude que dans la distension gastrique de certains névropathes.

Nous avons démontré ensuite que le phénomène primitif, et le plus important, dans les pneumatoses gastro-intestinales n'est pas la déglutition d'air en excès, mais un trouble de la tonicité, soit de l'ensemble de la musculature lisse du tube digestif, soit des muscles de la paroi abdominale, soit enfin des deux.

Nous allons examiner, dans ce chapitre, les conditions qui peuvent déterminer ce trouble.

Ces conditions sont, dans une certaine mesure, éclairées par l'étude de certaines causes d'atonie gastro-intestinale rencontrées en pathologie.

Cette étude nous permet d'émettre quelques suggestions sur l'intervention d'un terrain prédisposant, dans la pathogénie, d'un grand nombre de cas de pneumatoses gastro-intestinales.

C'est ce terrain qui conditionnerait alors un certain nombre de symptômes disparates qui ne seraient pas alors les conséquences directes mécaniques de la distension gazeuse.

I

Causes locales

Le trouble de la tonicité de la paroi gastro-intestinale peut relever des causes locales amenant l'effondrement partiel ou segmentaire de la musculature digestive.

Dans ce groupe des causes locales il faut mentionner en général toutes les conditions qui ont pour effet de diminuer le tonus de la grosse tubérosité ou d'un segment intestinal soit primitivement, soit secondairement :

a) Altérations de la paroi gastrique qui lui font perdre sa résistance.

En premier lieu, il faut citer les gastrites chroniques par alcoolisme, abus de médicament (créosote, chloroforme, etc.).

En second lieu, les lésions étendues de gastrites ulcéreuses signalées par HAYEM et LYON.

Dans les deux cas les lésions consistent en une altération de la muqueuse, en atrophie soit simple, soit avec myosite interstitielle, enfin en une hypertrophie avec tuméfaction transparente ou trouble des fibres musculaires.

b) Atonie intestinale segmentaire.

Il arrive fréquemment que des colites partielles causent la pneumatose colique et ces poches coliques refoulent, suivant leur situation, d'une part l'estomac et amènent des déformations qui peuvent aboutir à la distension de la grosse tubérosité, d'autre part l'hémi-diaphragme gauche ; celui-ci étant en particulier forcé par la poussée des gaz de l'angle splénique. Notons que, dans la détermination des distensions gazeuses par l'atonie intestinale, le spasme surajouté joue un rôle important.

c) L'effondrement de la grosse tubérosité peut être la conséquence d'une atonie du diaphragme.

Nous citerons premièrement la parésie diaphragmatique d'origine congénitale déterminant des éventrations plus ou moins prononcées. L'évolution de cet état peut rester latente de nombreuses années et n'être révélée qu'à l'occasion d'une complication pulmonaire ou au cours d'un examen radiologique.

En second lieu ce sont :

1° le relâchement du diaphragme résultant d'une péritonite sous-diaphragmatique. Les lésions séreuses propagées ont frappé directement la tunique gastrique dans sa résistance et son élasticité ; le diaphragme paralysé n'apporte plus son renfort à la résistance gastrique.

3° les cas de relâchement du diaphragme résultant d'une lésion du nerf phrénique : processus médiastinaux, adénopathies hilaires. Si cette variété de lésions médiastinales est fréquente, sa symptomatologie est dé-

cevante, et il n'est pas rare d'observer des adénopathies considérables comprimant le phrénique qui n'entraînent pas des symptômes abdominaux ou même thoraciques ; on peut voir inversement des petites adénopathies avec des symptômes fonctionnels (soit thoraciques, soit abdominaux) importants.

Les troubles constatés dans ces cas sont en partie superposables à ceux engendrés par la phrénicectomie. Seulement à côté des symptômes abdominaux (distension de la grosse tubérosité, sensation de plénitude, gêne épigastrique), il y a des symptômes thoraciques consistant en toux, difficulté respiratoire, etc. Ce qui fait que les symptômes abdominaux fonctionnels passent presque inaperçus au milieu du tableau clinique de l'affection thoracique.

2° les relâchements consécutifs à la phrénicectomie. Ce phénomène est plus marqué que dans le cas des altérations pathologiques spontanées du diaphragme, mais à part la déformation morphologique de l'estomac, il n'entraîne aucun trouble fonctionnel. D'après le rapport de DERSCHEID et TOUSSAINT, les phrénicectomisés gauches atteints du relâchement de l'hémi-diaphragme correspondant présentent des déformations gastriques nettes dans 68 % des cas, plus discrètes dans 8 % des cas, soit un total de 76 % d'altérations morphologiques.

II

Causes générales

Chez la plupart des sujets jeunes et les adolescents présentant des troubles digestifs, l'insuffisance de la musculature digestive paraît être constitutionnelle. Elle peut résulter d'une atonie d'origine humorale ou nerveuse. Elle est en général en rapport avec une insuffisance générale du système musculaire lisse, dépendant elle-même d'un processus de dysfonctionnement endocrinien et de troubles de système neuro-végétatif. Il est plausible de penser que des infections héréditaires et d'autres diathèses familiales puissent créer un terrain favorable à l'apparition de cet état, mais la cause occasionnelle est souvent une infection : fièvre typhoïde ou paratyphoïde, diphtérie ou pneumonie, en particulier la grippe qui se trouve toujours citée dans les antécédents pathologiques des malades de cette catégorie. Ce sont les conditions suffisantes par elles-mêmes, si l'on en croit certains auteurs, pour donner lieu à cet état d'asthénie générale.

Avec M. LOEPER nous en concluons que deux éléments sont nécessaires pour produire cet état d'asthénie digestive : une prédisposition et un choc.

Le choc peut avoir sa répercussion soit sur l'ensemble du système nerveux végétatif et le système endocrinien en provoquant des troubles profonds de nutrition musculaire, soit en agissant électivement sur

les appareils nerveux locaux tissulaires ou même segmentaires.

a) Dans le premiers cas, le processus de dénutrition (dystrophique) atteindra le système vago-sympathique et tous les muscles de l'organisme, ceux de la vie de relation aussi bien que ceux de la vie végétative. Il déterminera alors de grands amaigrissements et des asthénies profondes.

b) Dans le second cas, ce même processus limitera ses atteintes à certains appareils ou même à certains segments de ces appareils et à leur système nerveux autonome, pour conditionner directement l'insuffisance nerveuse de ces appareils.

On trouve encore cet état d'atonie dans les phases évolutives de la tuberculose pulmonaire. Dans bien des cas, il est l'aboutissant d'une gastro-névrose pure; la neurasthénie, une psysasthénie passagère, la croissance, le surmenage des études ou divers excès le déterminent.

Certes, dans tous ces cas, la déchéance de la musculature lisse de l'ensemble du tube digestif, en général, ou celle d'un de ses segments en particulier, est un des éléments constitutifs de ce syndrome d'atonie générale ou segmentaire; mais l'état de déchéance et de déséquilibre du système nerveux autonome de ces organes en est l'élément le plus important.

Cet état de neurasthénie digestive, par ses affinités pathogéniques et par certains éléments symptomatiques, paraît assez voisin du syndrome décrit par M. LOEPER et BAUMANN sous le nom de leiasthénie,

Suivant la conception de ces auteurs, il s'agit d'une faiblesse du système des muscles lisses entraînant l'hypotonie digestive et l'hypotension artérielle. Les symptômes principaux sont un état de fatigue et de langueur et un état saburral du tube digestif. Cet état se caractérise par le syndrome radiologique suivant : dislocation verticale de l'estomac, modification de la morphologie générale du côlon, péristaltisme diminué, pourtant évacuation rapide de l'estomac et transit accéléré de l'intestin, ce qui constitue un « transit paradoxal ». Au palper on constate le clapotage gastrique, l'intestin donne la sensation de « l'intestin chiffon », le cæcum distendu par une volumineuse bulle gazeuse clapote de façon constante. L'atonie de l'anse sigmoïde et du rectum donne lieu à la constipation. L'atonie de la musculature lisse des vaisseaux rend compte de l'hypotension artérielle, ainsi que celle des fibres lisses de l'iris de la dilatation pupillaire.

Parmi les malades du service de M. le Professeur VILLARET présentant une asthénie remarquable, nous avons relevé de nombreux cas avec une hypotension manifeste de 10 1/2, même 9 1/2 au Vaquez (Observations IX, X, XIV), une tendance à lipothymie, anorexie, malaise général, une grosse poche à air gastrique et pneumocolie, qui auraient été considérés comme des aérophages.

Nous croyons que des distensions gazeuses observées chez ces malades ne relevaient pas du mécanisme de l'aérophagie.

Parmi les cas dus à des causes générales, il faut citer

ces distensions brutales et graves qui compliquent les suites opératoires ou suivent les différents traumatismes de l'abdomen. Semblable également est le ballonnement qui survient au cours des maladies infectieuses qui entraînent une intoxication générale de l'organisme ou qui intéressent particulièrement les viscères abdominaux.

On a peine à comprendre, en effet, que toutes ces distensions aient pu être déterminées par une déglutition exagérée d'air, soit au moment de l'anesthésie, soit au cours des maladies infectieuses. Ce mécanisme est d'autant moins probable que la paralysie qui frappe l'estomac frappe aussi, chez les mêmes sujets, tout le tractus intestinal et aussi la vessie. Elle y produit les mêmes effets : distension gastrique, distension entéro-colique, distension vésicale, rétention gazeuse et fécale dans l'intestin, rétention urinaire dans la vessie. Notons que cet état se voit chez les individus qui sont particulièrement sensibles au shock.

Il est évident que ces différentes catégories de causes agissent toujours en lésant ou en irritant l'appareil neuro-végétatif et leur effet retentit sur la tonicité gastrique et détermine des distensions.

La diminution segmentaire ou étendue du tonus gastro-intestinal s'accompagne, avec une grande fréquence, d'un autre élément qui joue un grand rôle soit en aggravant cette diminution du tonus, soit même en la provoquant. Il s'agit d'un spasme qui constitue un obstacle fonctionnel au transit gastro-intestinal et, en particulier, au transit gazeux. Le seg-

ment en amont de l'obstacle se laisse progressivement distendre jusqu'à atteindre des dimensions parfois considérables.

Dans tous ces cas encore, c'est la paroi qui est en cause et derrière la paroi il faut incriminer les troubles du système neuro-végétatif. Nous savons quel rôle il joue dans la détermination de la dilatation colique du dolicho-côlon et celle des colopathies dites muco-membraneuses où s'observent habituellement et par crises les poches considérables de pneumocolie appelée improprement aérocolie. Le terme de pneumocolie a, pour le moins, répétons-le, l'avantage de ne préjuger en rien de la nature ni de la provenance des gaz.

III

La notion du terrain

Sans vouloir donner une explication univoque à toutes les pneumatoses digestives, certains faits cliniques nous ont suggéré l'idée d'un terrain commun à la plupart d'entre elles.

En effet, ces sujets sont des instables nerveux et souvent des descendants d'arthritiques. Il y a lieu d'insister sur la coexistence fréquente de la pneumatose avec toute une série de manifestations dont la cause paraît être actuellement un déséquilibre humoral.

Une observation attentive et prolongée nous a per-

mis de constater, chez ces malades, une série de petits signes qui, étant donné leur peu d'importance, leur caractère passager et fruste, ne font pas l'objet d'une attention particulière. Ces petits signes peuvent cependant nous guider vers une explication possible de la pathogénie de toutes les autres manifestations attribuées, en général, à la compression déterminée par l'aérophagie.

Ces malades s'enrhument très facilement et sont sujets à des crises fréquentes de coryza spasmodique. Un prurit passager et circonscrit, quelques papules d'urticaire fruste, ou une céphalée survenant plus ou moins longtemps après le repas est presque de règle chez eux. Leur histoire pathologique nous apprend que la plupart ont eu, à diverses époques, des poussées d'urticaire généralisé. Or ces faits se produisant toujours à la suite de l'ingestion de substances alimentaires ou médicamenteuses sont dus avant tout à une sensibilité de la muqueuse digestive vis-à-vis de certaines substances. En réalité, c'est une anaphylaxie alimentaire qui est à la base de tout ce cortège disparate de troubles éminemment variés dont font partie, à coup sûr, les phénomènes douloureux précordiaux, cervicaux, la sensation d'angoisse, les troubles circulatoires, les troubles cénesthésiques se traduisant généralement par la sensation de distension viscérale. La localisation de ces phénomènes est déterminée par une susceptibilité particulière de certains organes et de certains territoires nerveux.

Il est possible que la perturbation des fonctions hé-

patiques dont sont atteints certains de ces malades joue un rôle dans leur anaphylaxie alimentaire. Quelle que soit la cause de cette sensibilité, il est certain que des manifestations aérophagiques précèdent ou accompagnent très fréquemment, chez certains des asthmatiques, les apparitions des crises d'asthme (BEZANÇON), et des bronchites saisonnières dont les origines anaphylactiques sont admises par la plupart des auteurs (WIDAL, ABRAMI).

Certains aérophages connaissent les aliments qui leur sont particulièrement nocifs.

Cette hypersensibilité et cette instabilité humorale peuvent atteindre, chez certains sujets, un tel degré que les phénomènes précités prendront naissance non seulement lorsque diverses substances seront ingérées, mais, beaucoup plus facilement que chez des sujets normaux, à la suite du moindre choc soit alimentaire, soit affectif.

Les éléments du terrain prédisposant à cet état sont encore insuffisamment connus. L'expérience clinique permet cependant de supposer qu'il existe à la base de certaines manifestations accompagnant les pneumatoses un tempérament, une constitution spéciale permettant aux causes occasionnelles de déclancher toute la série des manifestations pathologiques que l'on connaît.

OBSERVATION I

Extrait d'un des derniers cours
de M. le Professeur E. SERGENT
fait dans son service à l'Hôpital Broussais.

Il s'agit d'un adolescent envoyé à M. SERGENT par un mdecin d'Alger qui le soignait depuis quelques mois.

« Voici un sujet longiligne, de croissance rapide,
« ayant eu le paludisme l'année dernière, mais qui a
« été régulièrement soigné à cette époque.

« Il se plaint d'une douleur vive dans l'émithorax
« gauche, à pédominance précordiale, accompagnée
« de claquements rythmés par les battements cardia-
« ques et entendus à distance. Le siège maximum de
« ces claquements est dans la région de la pointe du
« cœur. Elle est atténuée par la station debout ou assise
« et augmentée par l'allongement, en particulier quand
« le malade se couche sur le côté gauche. L'apparition
« de douleur et de claquements s'accompagne d'une
« poussée de température. »

Etant donné que ce malade présentait une submatité de l'espace de Traube, avec une toux sèche, son médecin traitant pense à une histoire péricardique et institue un traitement salicylé intra-veineux. « Après quel-
« que temps, à la suite d'un refroidissement, nouvelle
« poussée thermique qui prit fin par une thérapeu-

« tique anti-infectieuse. » Notons qu'un premier examen radiologique du thorax et du péricarde, fait par le médecin traitant, n'a rien révélé de particulier à signaler.

C'est alors que devant la difficulté du diagnostic il envoie ce malade à M. SERGENT.

Voici les constatations de M. SERGENT : thorax étroit, légère scolio-lordose, insuffisance respiratoire avec mouvement respiratoire excessivement faible, rien au cœur ni au péricarde, pas de modification de l'espace de Traube, les poumons et les bases thoraciques cliniquement normaux. Par un interrogatoire détaillé on apprend que le malade, lors d'une promenade, a reçu un coup de pied de chameau sur la région précordiale ; il a perdu connaissance et a été souffrant pendant deux jours. C'est seulement quatre mois après qu'apparaît le « bruit de clasquement », ou mieux encore le « bruit de glou-glou » dont se plaint le malade, qui a constaté des bruits « semblables à ceux produits quand on agite une carafe demi-pleine ».

Au récit de ce traumatisme M. SERGENT pense d'abord à un pneumo-thorax enkysté ou à une hernie diaphragmatique, mais l'examen radiologique montrant le thorax absolument normal, avec la liberté de l'espace clair rétro-cardiaque, et le sinus costo-diaphragmatique normal, élimine ces présomptions. En poursuivant les examens radiologiques du côté de l'appareil digestif on constate que le transit œsophagien est normal (sans cardio-spasme), mais qu'à la suite de l'ingestion de bouillie barytée il se forme une po-

che à air très développée, refoulant le diaphragme. L'interprétation donnée par M. SERGENT est la suivante : sous l'influence d'une cause quelconque (intoxication alimentaire), il se produit une fermentation gastrique qui donne lieu à la fois au développement d'une grosse poche à air refoulant le diaphragme et à l'apparition des symptômes fébriles.

M. SERGENT rapproche de ce cas celui d'un malade d'une cinquantaine d'années, se disant porteur d'un pneumo-thorax spontané à la base gauche. A l'examen de ce dernier malade il constate un tympanisme très accentué dans toute la base de l'hémithorax gauche, avec un « bruit de glou-glou ». L'interrogatoire permet de reconnaître que ce soi-disant pneumo-thorax apparaît de temps en temps et pour une courte durée. A l'examen radiologique on constate une grosse poche à air gastrique occupant les deux tiers de la base gauche, que M. SERGENT rapporte à la fermentation.

*
**

Nous nous demandons si l'apparition des symptômes observés chez le premier malade dans les mois qui suivirent le traumatisme ne doit pas en faire attribuer la cause à l'effondrement du diaphragme à la suite de ce traumatisme ; cet état ayant entraîné par la suite une perte de tonicité des parois gastriques qui favorise les fermentation et amène la distension de l'estomac par une moindre quantité de gaz.

OBSERVATION II (1)

En octobre 1932, M. de Tr..., 64 ans, qui n'avait jamais été malade antérieurement, a été pris, pendant trois jours, à l'occasion d'effort (marche dans une rue en pente) de crise d'angine de poitrine passagère que l'arrêt calmait immédiatement. Ayant eu l'occasion de le voir à ce moment, le diagnostic s'imposait : tension au Vaquez 16/8, léger souffle systolique aortique.

Une semaine après je fus appelé chez lui parce qu'il présentait une crise plus forte et durable que les dragées Dubois ne calmaient pas.

Je le trouvai au lit, ayant une douleur angoissante thoracique, avec irradiation douloureuse dans le bras gauche. Sa tension maxima s'était effondrée (12/8) et la différentielle était réduite. Il avait eu un vomissement et sa température était de 39°. L'auscultation du cœur ne révélait rien de nouveau, mais ce qui dominait, c'était la régurgitation d'air en séries, bruyantes, sonores, que l'on entendait dans les pièces voisines et qui ne lui laissaient aucun répit.

Devant ce tableau de grande aérophagie, avec crises angineuses, un problème se posait : l'aérophagie était-elle à l'origine de cette crise angineuse, ou bien l'angor pectoris s'accompagnait-elle d'aérophagie ? Je n'eus pas d'hésitation : il s'agissait d'un infarctus du

(1) Nous devons cette intéressante observation à l'obligeance de M. le Docteur BIRN, Assistant du service de M. le Professeur VILLARET.

myocarde (crise d'angor durable avec effondrement de la maxima tensionnelle, fièvre, vomissement) et d'aérophagie secondaire.

Je fis de la morphine, de l'huile camphrée et j'interdis tout effort. Je conseillai de prendre les boissons chaudes avec un chalumeau.

M. LAUBRY vint le lendemain et confirma mon diagnostic, que l'orthodiagramme radioscopique et l'électrogramme objectivèrent. L'aérophagie, au bout de quelques jours, diminua, puis disparut.

Le malade a guéri et depuis deux ans n'a plus présenté ni crise d'angor, ni crise d'aérophagie (1).

OBSRVATION III (1)

Ulcère du bulbe de date ancienne. Gêne pylorique. Hypersécrétion et sialophagie à horaire tardif avec éructations violentes. Hyperchlorhydrie prononcée.

M. G... (gastroscopie n° 195), âgé de 46 ans, souffre de l'estomac, depuis vingt ans. Il présente deux ou trois fois par an, par périodes de plusieurs semaines, quelquefois même de deux ou trois mois, des douleurs tardives extrêmement accusées. Ces douleurs sont typiques, calmées par l'alimentation.

Depuis quelques mois, les douleurs tardives se répètent tous les jours ; elles s'accompagnent de sialo-

(1) Les observations III, IV, V, VI sont dues à l'obligeance de M. le Docteur F. MOUTIER.

phagie incessante avec éructations violentes, par salves, pendant environ une demi-heure.

L'abdomen, après ces crises, est très ballonné, tendu, dur.

Il existe également des régurgitations acides pendant la crise et le malade cherche à se faire vomir, sans y arriver d'ailleurs.

A l'examen, tout l'abdomen est sensible, avec un maximum au niveau du bulbe. On ne note pas d'augmentation de l'espace de TRAUBE, le météorisme n'existant d'ailleurs qu'au moment de la crise.

L'analyse du suc gastrique donne pour le chimisme les valeurs suivantes :

Acidité totale.....	3,06	0/00
Chlore total.....	5	—
Acide chlorhydrique libre...	1,46	—
Chlore combiné.....	2,20	—
Chlore fixe.....	1,34	—

Examen radiologique.

Le bulbe présente une déformation en sablier, avec douleur à la pression. Il existe de l'hyperkinésie et une gêne légère à l'évacuation pylorique. Il n'y a pas de bulle d'air avant la déglutition, mais une aérophagie modérée. Après absorption de baryte, la bulle d'air est évacuée à différentes reprises pendant l'examen.

GastroscoPie.

L'introduction du gastroscope flexible est assez délicate. On perçoit nettement un spasme du cardia. L'estomac est très grand. L'antré est de dimensions considérables avec des piliers à peine indiqués. Le pylore se présente comme une fente petite, en fer à cheval.

Au tiers supérieur de la petite courbure, à 8 cm. environ du cardia, s'aperçoit une ulcération plate, anfractueuse, entourée de petits traits saillants en nid d'abeille, de couleur grise.

On note un état mamelonné des faces, un aspect érythémato-pultacé de la petite courbure.

Il existe une très forte intolérance à l'air, lorsqu'on insuffle l'estomac pour les nécessités de l'examen. Cette intolérance se manifeste par une douleur à la distension que perçoit le malade et par de violentes éructations.

OBSERVATION IV

Pesanteurs et renvois à horaire précoce. Colite chronique. Aérogastrie permanente irréductible.

M. de St..., âgé de 47 ans, présente une colite chronique depuis 10 ans. Il s'agit d'alternatives de constipation et de débâcles survenant généralement au milieu de la nuit et extrêmement douloureuses.

Le malade souffre, d'autre part, dès qu'il commence à manger. Il se sent gonflé, éprouve le besoin d'ouvrir ses vêtements et a, dans la première moitié

de l'après-midi surtout, de nombreuses éructations, isolées les unes des autres.

Examen radiologique

On constate une surélévation extraordinaire, telle qu'on n'en rencontre jamais, pour ainsi dire, de l'hémi-diaphragme gauche. Le sommet de la coupole de ce côté est à un niveau de 4 cm. plus élevé que le droit. Une plage gazeuse énorme, véritable montgolfière, indique la place de l'estomac.

Il existe également un peu d'aérocolie, mais extrêmement réduite.

Il est aisé de comprendre comment le malade peut éprouver de l'essoufflement et des palpitations après le repas. En effet, chaque fois qu'il y a déglutition, il y a augmentation de la luminosité et de l'étendue, surtout antéro-postérieure, de la poche d'air.

Fait remarquable, les éructations ne font que légèrement diminuer le volume et la clarté de la poche gazeuse. Il n'y a jamais une réduction vraiment appréciable, ainsi qu'en font foi les examens à jeun.

D'autre part, le malade, dont l'examen est actuellement poursuivi depuis plus de 12 ans, ne présente aucune modification, ni en plus, ni en moins, de sa poche gastrique.

OBSERVATION V

Gastrite hypertrophique de la petite courbure, avec érosions en coup d'ongle.

Chimisme normal. Aérophagie de déglutition avec extrême intolérance à l'air.

M. Lev... (gastroscopie n° 190), âgé de 34 ans, a toujours été dyspeptique. Il se rappelle que, depuis son adolescence, il présentait des pesanteurs après le repas et, de temps en temps, des renvois acides.

Actuellement, pour des raisons diverses, le malade est devenu extrêmement nerveux et a sensiblement maigri. Il présente presque incessamment des malaises digestifs. Ce sont, avant les repas, de légères brûlures et quelques renvois acides ; après les repas, des pesanteurs, l'impression que le repas demeure dans l'estomac jusqu'en fin de journée ; immédiatement après le repas, des renvois presque incessants pendant une demi-heure, surtout après le repas de midi.

L'analyse du chimisme donne :

Acidité totale	1,75	0/00
T.....	3,17	—
H.....	0,65	—
H.....	0,65	—
F.....	0,94	—
C.....	1,58	—

Examen radiologique.

Il n'y a rien de particulier à signaler, si ce n'est que le malade présente une aérophagie de déglutition assez forte ; mais l'intolérance à l'air est extrême : à peine une bulle d'air parvient-elle dans l'estomac qu'elle est immédiatement chassée. On reconnaît, du reste,

qu'une partie de l'air seulement atteint l'estomac et que la majeure partie demeure dans l'œsophage d'où elle est, à son tour, expulsée.

Gastroskopie.

L'exploration endoscopique est rendue difficile par une extraordinaire intolérance à l'air qui, à la fois, remonte par le cardia et file par le pylore, que l'on aperçoit presque constamment béant. Il existe, d'ailleurs, un péristaltisme intense de l'antrum pendant toute la durée de l'exploration.

On observe une gastrite très intense de la petite courbure et de la face postérieure adjacente, uniquement du cardia à l'angle gastrique. Il s'agit d'une gastrite hypertrophique avec vallonements profonds. La muqueuse est nettement œdématiée et l'on observe sur la petite courbure, à 7 ou 8 cm. du cardia, quelques érosions violacées, saignotantes, en coup d'ongle.

OBSERVATION VI

Aérogastrie considérable sans éructations. Aucune modification évolutive.

M^{lle} S..., âgée de 21 ans au moment du premier examen, a demandé un conseil médical pour de l'essoufflement et pour des réveils nocturnes, presque quotidiens : à ce moment, la malade éprouve une sensation de barre transversale.

Ces différents accidents ou phénomènes semblent de constation assez fréquente.

On trouve, à l'examen radiologique, une énorme aérogastrie avec diaphragme gauche surélevé de 3 cm. Le cœur est refoulé en dedans et en arrière. La malade ne présente jamais de renvois. Cette aérophagie ne se résout donc jamais. La poche es à peine plus faible le matin.

Elle présente, vue de face, un aspect ovoïde.

L'examen de profil montre un développement antéro-postérieur considérable.

Il n'existe aucun trouble de l'évacuation gastrique. Il ne semble pas y avoir de déglutition d'air prononcée au cours de l'alimentation. Il est probable, toutefois, qu'il existe, au début de la nuit, pendant le premier sommeil, une certaine sialophalgie avec déglutition d'air, car la malade, qui dort volontiers à plat ventre, se plaint de baver souvent en dormant.

L'interrogatoire apprend que la malade a présenté, à l'âge de 12 ans, une pleurésie gauche avec épanchement, qui ne fut point ponctionnée. Elle se remit complètement de cette affection.

Traitée par différents antispasmodiques et, notamment, par le bromure, la malade a vu disparaître ses troubles pathologiques de façon complète, c'est-à-dire que l'essoufflement et les malaises ont totalement cessé.

En revanche, il n'y a pas eu la plus légère modification radiologique de l'image de distension gazeuse.

Il convient d'ajouter que cet état de choses se maintient actuellement depuis 14 ans.

OBSERVATION VII

(recueillie dans le service de M. M. VILLARET)

M. S... (56 ans). Entré salle Hirtz pour des crises de défaillance cardiaque et de l'asthénie progressive.

I. — C'est un malade obèse. Rien de particulier à signaler au point de vue des antécédents familiaux. Personnellement il a eu la malaria, au Maroc, et plusieurs grippes et bronchites.

II. — L'histoire de son état actuel remonte à quelque cinq, six ans ; dès le début, il a été considéré comme aérophage. C'est à l'aérophagie qu'ont été rapportés son essouffement, le sentiment de gonflement épigastrique et de constriction rétrosternale, éprouvés après le repas, la congestion post-prandiale du visage, les palpitations. Un traitement spécialement éducatif a été institué contre l'aérophagie et M. S... est, du reste, suffisamment renseigné sur son état et la pathogénie des troubles qui l'affligent. « J'ai le sentiment, dit-il, que mon estomac remonte, comprime le cœur et me cause tous ces malaises... c'est de l'aérophagie ! »

En l'examinant de plus près, notre attention fut attirée plutôt du côté des poumons et du cœur, nous pensons à la sclérose pulmonaire, l'emphysème et à une hypertrophie cardiaque secondaire. Les examens radiologiques confirment ces présomptions, mais il n'y a pas de l'augmentation de la poche à air gas-

trique et la pression intragastrique ne dépasse pas la normale.

Chez ce malade, l'insufflation intragastrique, malgré une pression poussée jusqu'aux 20 cent. d'eau ne provoque aucun malaise cardiaque.

Le repos au lit et un traitement tonocardiaque lui font beaucoup de bien.

OBSERVATION VIII

Malade de 27 ans, étudiant.

Se plaint de malaises digestifs, affaiblissement, fatiguabilité très rapide, tendance à l'hypothymie.

I. — Dans ses antécédents, plusieurs accès de malaria, étant en Grèce, vers l'âge de seize à vingt ans, régulièrement soignés. Gripes et angines répétées. Amygdalectomie au début de son voyage en France, il y a cinq ans. Rien de singulier à signaler au point de vue familial.

II. — L'histoire des troubles gastro-intestinaux de ce malade commence depuis l'âge de 12-13 ans, bien antérieurement à sa malaria. Ces troubles consistaient en une digestion pénible, des douleurs du genre de colique avec une sensation de trémulation dans les viscères et la paroi abdominale. L'examen du suc gastrique montre un élégère hyperchlorhydrie.

Les examens radiologiques montrent l'estomac hypotonique sans lésions pariétales visibles, le bas-fond gastrique allongé avec grosse poche à air gastrique, pneumocolie très prononcée.

Malgré cette pneumatose apparente, il n'a pas de sensation de distension, ni besoin d'éruclation, ni d'autres symptômes en relation avec un excès d'air intragasrique.

Bon résultat avec bismuth, alucol et piqûres d'extraït hépatique sous la forme préconisée par M. le le Professeur VILLARET.

OBSERVATION IX

M. B..., âgé de 21 ans, jardinier.

Entré salle Hirtz, à l'Hôpital Necker, dans les premiers jours du mois de novembre 1933, pour des crises comitiales.

I. — Le début de sa maladie remonte à plusieurs années. Ses crises surviennent en moyenne une ou deux fois par mois. La perte de connaissance est courte, quelques minutes en général, mais quelques-unes des attaques ont duré plus longtemps.

II. — Nous sommes en présence d'un jeune homme suffisamment développé du corps, sans aucune anomalie apparente, mais un peu apathique, trop lourd pour son âge, ne se souvenant presque de rien sur ses parents (les ayant perdus étant tout jeune), incapable de nous donner des renseignements précis sur l'histoire de sa maladie. On relève cependant, dans ses antécédents, les maladies habituelles de l'enfance, une *pleurésie gauche* à sept ans pour laquelle il a été soigné aux Enfants-Malades. Porteur de végétations et d'amygdales hypertrophiées depuis environ dix ans,

il a été opéré quelque temps avant son entrée à Necker. Il a encore la gorge enflammée et la muqueuse nasale irritable et s'enrhume très facilement.

III. — L'examen des divers appareils apprend que : les poumons sont normaux, le cœur bat régulièrement — toutefois un peu lent — et on n'y entend aucun bruit anormal. La pression artérielle est basse, 10 1/2, 7 au Vaquez. Ce qui dénote une asthénie générale et nous fait penser à examiner plus spécialement son appareil digestif. Nous constatons alors un tympanisme exagéré de la région gastrique, mais la tension intragastrique oscille autour de 6 centimètres d'eau, le foie ne déborde pas les fausses côtes (la rate n'est pas percutable).

A l'examen radiologique de l'estomac on remarque une poche à air qui dépasse sensiblement la dimension ordinaire et surélève légèrement l'hémiaphragme gauche.

Ce qu'il y a de remarquable chez ce sujet, c'est la tolérance considérable de son estomac à la distension. En effet, nous lui avons fait, à différentes reprises, des insufflations intragastriques, introduisant ainsi chaque fois environ 12.000 à 13.000 cent. cubes d'air dans son estomac et remontant sa tension intragastrique jusqu'à 28/29 ans sans qu'il accuse la moindre sensation désagréable ou présente le moindre signe de compression. En outre, à la suite de ses attaques, son ballonnement abdominal augmente sensiblement sans donner lieu à aucun symptôme.

Notons que ce malade, atteint de diarrhée après une

pneumonie légère, n'avait présenté jusqu'alors de troubles digestifs.

IV. — Un traitement par le gardénal n'a pas fait disparaître complètement les accidents comitiaux mais les a rendus beaucoup plus rares ; les attaques épileptiformes ne sont plus que de très courte durée, même souvent remplacées par de simples vertiges, pâleur subite sans perte de connaissance et sans convulsions, mais entraînant toutefois un malaise considérable.

OBSERVATION X

M^{me} A..., âgée de 32 ans, infirmière, entre salle Delpech, à l'Hôpital Necker, dans les premiers jours du mois de 1934, pour des troubles nerveux, un état de dépression prononcé au point qu'elle se trouve incapable de continuer son travail.

I. — Son interrogatoire nous apprend qu'elle a eu la rougeole et les oreillons dans son enfance. Elle se souvient que, dès l'âge de 11-12 ans elle était incapable de faire des travaux nécessitant un certain effort. Les marches prolongées et les courses l'épuisaient très rapidement. La moindre émotion la mettait dans un état de malaise indescriptible.

Vers l'âge de 16-17 ans, elle a commencé à souffrir de troubles digestifs : digestions pénibles, renvois acides, sensation de gonflement épigastrique, parfois même envie de vomir, survenant après les repas ; enfin la constipation.

A l'âge de 20 ans, une infection puerpérale grave, à la suite de son premier accouchement, du reste normalement accompli.

Quelques années plus tard, l'aggravation des troubles digestifs, des poussées d'urticaire. Au cliché radiographique fait à cette époque, l'image de l'estomac est allongée, en forme de sablier, avec la grosse tubérosité apparemment distendue par les gaz, ainsi que celui de l'angle colique gauche. Le diagnostic d'aérophagie a été porté chez elle.

Après son mariage à 28 ans, elle a eu encore quelques angines graves à la suite desquelles s'est établi l'état de dépression pour lequel la malade est entrée dans le service.

II. — Nous sommes en présence d'une femme de taille moyenne et d'un certain embonpoint, avec faciès triste, abattu, pâle. Elle se plaint surtout de son malaise général, des troubles digestifs sus-mentionnés, de cette gêne rétro-sternale qui l'étouffe et qui l'empêche même de dormir. Elle a le sommeil très agité, se réveille plusieurs fois au cours de la nuit et se rendort très difficilement. Notre interrogatoire est entrecoupé par des « crises de larmes ». A l'examen général, les poumons sont normaux, le cœur régulier mais un peu lent (65 par minut), la tension artérielle 10 1/2, 6 au Vaquez. La voûte palatine fortement ogivale, les dents abîmées, la gorge enflammée, la paroi abdominale flasque, l'estomac clapotant, avec tympanisme étendu, le cadre colique sensible à la pression, mais le volume du foie normal, sans point vésiculaire.

Chez cette malade le Hecht et le B. W. dans le L. C. R. négatifs, mais positifs dans le sang.

A part cela, les nombreux examens hématologiques n'ont montré rien d'extraordinaire à signaler.

Le traitement spécifique est poursuivi depuis quelque temps.

OBSERVATION XI

M. M..., 21 ans, chauffeur de bateau.

I. — Entre à l'Hôpital Necker, salle Hirtz, pour une angine banale. Son état général médiocre et sa toux imposent un examen détaillé des poumons. A l'écran on les trouve normaux, mais l'hémi-diaphragme gauche paraît fortement refoulé en haut par une poche à air gastrique très développée. Le diagnostic de l'aérophagie est porté sur le compte rendu de l'examen radiologique.

II. — A l'examen général : le ventre légèrement ballonné. On peut délimiter la zone gastrique par la percussion qui révèle un tympanisme exagéré s'étendant jusqu'à la partie postérieure de la base thoracique gauche. On peut entendre le battement du cœur à une très-grande distance de la pointe (qui bat dans le quatrième espace) sur l'aire de la poche gastrique qui fait comme une caisse de résonance. Mais M... ne présente aucun autre signe d'aérophagie, ni éructation, ni « inructation ». Jusqu'à présent, et suivant ses dires, il n'a jamais été souffrant. L'existence de

cette énorme distension gastrique — d'ailleurs révélée par hasard — ne s'est manifestée par aucun symptôme. En général, il ne se plaint d'aucun malaise après les repas, pas de palpitations exagérées, pas de douleurs précordiales ni cervicales, pas de besoin d'éruclation non plus. Les fonctions intestinales sont régulières, la tension itragastrique normale.

III. — Il a été opéré, à dix ans, d'une hernie inguinale gauche avec ablation d'un testicule ectopié. L'ensemble du corps, quoique mal développé, ne présente aucune anomalie sauf une légère asymétrie faciale. M. M... a été exempté du service militaire à cause de sa « constitution faible ».

Le cœur est normal, la tension artérielle est de 12/7, 8 au Vaguez.

IV. — Pendant son séjour dans le service, piqûres d'extrait hépatique ; il augmente de poids, son état général s'améliore et son ballonnement abdominal diminue sensiblement.

OBSERVATION XII

M. J..., âgé de 39 ans, employé d'octroi.

Vient à la consultation de la salle Delpech pour la constipation, la pesanteur après les repas et des douleurs articulaires.

I. — Voici un malade de taille moyenne, un peu maigre, d'aspect vieillot, le teint basané, amputé de la main gauche pendant la guerre et d'un caractère

triste et timide. Il a été évacué provisoirement, à cause d'une « *pleurite de la base* », pendant sa deuxième période de séjour dans les tranchées il a eu des engelures aux pieds et des rhumatismes qui persistent encore et que le traitement salicylé prolongé n'a pas guéris définitivement. Il ne présente du reste aucune déformation articulaire. La T. A. et les réflexes sont normaux. Dans ses antécédents familiaux, rien de particulier à signaler.

II. — Depuis deux ans, il a commencé à souffrir de troubles digestifs, d'une constipation de plus en plus opiniâtre avec des débâcles diarrhéiques alternatives, et du ballonnement de l'estomac vers deux à trois heures après les repas suivi de quelques renvois de gaz désagréables.

III. — Une série d'examens radiologiques faits chez ce malade nous apprend : les poumons sont normaux, la vésicule biliaire normale, l'estomac ptosé et allongé avec une énorme bulle d'air surélevant le diaphragme gauche, pas de lésions pariétales gastro-hilaires visibles, côlon gauche radiologiquement normal, mais à droite débouchement haut situé de l'anse iléale avec apparence de mégacôlon ascendant, enfin le cœur normal. Notons que ce malade, sauf quelques renvois gazeux tardifs, ne présente aucune signe clinique de l'aérophagie. Du reste l'odeur désagréable des gaz prouve bien leur origine fermentative.

Nous faisons remarquer au malade que le mauvais état de ses dents, et surtout le manque de plusieurs molaires, ne sont pas pour rien dans l'apparition et

la persistance des troubles digestifs dont il se plaint.

IV. — Un traitement reconstituant (fer, manganèse), accompagné de piqûres d'extrait hépatique, remontent ses forces, diminuent sa constipation et améliorent sensiblement son état.

OBSERVATION N° XIII

M^{me} X..., âgée de 45 ans, vient à la consultation de la salle Delpech pour des vomissements et éructations fréquents, pesanteurs épigastriques après les repas, accompagnée de sensation de fatigue, plus prononcée le matin au réveil.

I. — Dans ses antécédents familiaux elle ne fait observer rien de spécial et de précis. Personnellement elle ne se rappelle pas avoir été malade avant son mariage. Régée à quatorze ans, mariée à trente-trois ans, un an après une grossesse. Accouchement à forceps ; phlébite des deux jambes ; longue convalescence.

Trois ans après, laparotomie pour un kyste de l'ovaire (mais il y avait en outre une grossesse d'environ trois mois). Quelques jours plus tard, avortement spontané, suivi d'une poussée de phlébite.

Plus tard encore, fausse-couche, curettage et une troisième phlébite dans la jambe gauche. C'est surtout à partir de cette époque qu'elle commence à souffrir de la dépression nerveuse, la digestion pénible,

et de pesanteurs épigastriques. L'examen radioscopique a montré la ptose et une grosse poche à air gastrique sans aucun signe d'aérophagie.

L'abdomen est souple, mais légèrement météorisé ; clapotement gastrique ; le volume du foie est normal. Les autres examens cliniques et de laboratoire restent négatifs. Les réflexes normaux.

OBSERVATION XIV

M. M..., âgé de 29 ans, se plaignant de fatigue et de constipation.

I. — C'est un sujet de type longiligne, très amaigri. Il a toujours été dyspeptique. Il se rappelle qu'à l'âge de l'adolescence il a eu de fréquentes crises de douleurs abdominales, sans que la nature en soit précisée. Depuis la même époque il a souffert presque toujours d'urticaire plus ou moins fugace. A l'âge de vingt-six ans, pleurite sèche de la base gauche ; deux ans après, apparition de constipation opiniâtre, avec sensation de brûlure dans l'hypocondre gauche et, de temps en temps, des coliques. Le régime et le traitement (belladone et génésérine) reste inefficace. Nombreux examens radiologiques. Diagnostique de l'aérophagie et de l'aérocolie attribuées à l'appendicite chronique ; appendicectomie. Augmentation des troubles précédents avec une asthénie prononcée et tension artérielle 10 et 6. Troubles urinaires. Plusieurs séances de diathermie transabdominale en séries et, ultérieurement, la radiothérapie surrénale à dose exci-

tatrice (celle-ci conseillée par M. LOEPER) sans résultat appréciable.

tatrice (celle-ci conseillée par M. LOEPER) sans résultat.

Une cure de désensibilisation à Plombières-les-Bains, conseillée aussi par M. LOEPER, procure un soulagement manifeste. Depuis un an et demi, avec le repos et la cessation du régime, la plupart des troubles fonctionnels sont disparus, mais le sujet reste toujours fatigable, avec tendance à la constipation. A l'examen radiologique il présente : l'estomac ptosé, avec grosse poche à air, cæcum distendu et légèrement ptosé, avec de nombreuses bulles gazeuses à l'angle splénique, et côlon descendant.

CONCLUSIONS

L'aérophagie classique peut, en clinique, revêtir des aspects très divers :

c'est rarement la grande aérophagie avec éructation, c'est très souvent la petite aérophagie sans éructation, mais avec émission de gaz inodore par l'anus.

Cependant il existe toute une série de malades qui sont de faux aérophages et qui présentent le tableau clinique de la dyspnéumatoze gastro-intestinale.

Le phénomène primitif le plus important dans la production de ces distensions n'est pas la déglutition d'air en excès, mais un trouble de la tonicité, soit de l'ensemble de la musculature lisse du tube digestif, soit des muscles de la paroi abdominale, soit enfin les deux à la fois.

Il faut tenir compte, en outre, de la fréquence avec laquelle on trouve, sur le tractus digestif, un obstacle organique ou spasmodique qui peut précéder, accompagner, compliquer ou même provoquer ce trouble de la tonicité.

Le malade porteur de distensions gazeuses gastro-intestinales serait donc, d'une façon générale, un déséquilibré du système neuro-végétatif, à tendance hypotonique, constitutionnel ou acquis, et enfin, dans un

grand nombre des cas, il y aurait un déséquilibre local de ce système portant sur un segment de l'appareil digestif.

Les gaz accumulés dans ces distensions proviennent soit de l'air dégluti habituellement avec les repas, soit des fermentations normales dans tous les segments du tube digestif. Cette fermentation est favorisée d'une façon particulière chez les dyspeptiques que nous avons envisagés, par le fait de l'insuffisance musculaire de l'estomac et de l'intestin.

On connaît, d'ailleurs, le rôle indiscutable des altérations morphologiques du gros intestin, des troubles fonctionnels hépatiques, dans la genèse des fermentations gazeuses.

L'accumulation des gaz est conditionnée par deux facteurs :

En premier lieu, un défaut de circulation, d'évacuation gazeuse en rapport avec la diminution de la tonicité musculaire.

En second lieu, un trouble de l'absorption des gaz au niveau de la muqueuse digestive, par suite de la perturbation de certaines conditions physiques.

Aussi, pour désigner ces distensions gazeuses non en rapport avec l'aérophagie, nous employons les termes d'aérogastrie et d'aérocolie, et celui plus général de dyspneumatose gastrique, colique ou gastro-intestinale qui, tout au moins, a l'avantage de ne préjuger en rien de l'origine des gaz accumulés.

Beaucoup de syndromes cardio-vasculaires ou respiratoires, attribués aux distensions gazeuses de l'esto-

mac par aérophagie, ne sont pas le fait de ces distensions, ainsi que le prouvent nos observations.

Une étude rationnelle et clinique de ces syndromes nous permet d'émettre quelques suggestions sur leur pathogénie, dans laquelle il faut faire jouer un rôle de premier plan à l'instabilité humorale, au déséquilibre neurovégétatif, à la perturbation des fonctions hépatiques.

C'est dire que le diagnostic de pneumatose nécessite un examen particulièrement complet des malades pour rechercher ces différentes notions, base essentielle de la thérapeutique.

Celle-ci ne saurait se borner, sous peine d'échec grave, au traitement de la déglutition d'air, conception classique de l'aérophagie dont le cadre est considérablement élargi par la notion de dyspnématose gastro-intestinale.

Vu : LE DOYEN :

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :

G. ROUSSY

MAURICE VILLARET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBANIE. — Aérophagie chez les dyspeptiques (*Arch. Méd. Angers*, 1905, p. 81).
- AMEUILLE. — Rôle de la pharyngite dans la production de l'aérophagie (avec Jean Tarneaud) (*Soc. Méd. des Hôp.*, mars 1927).
- ARTHUS (M.). — Précis de physiologie, 7^e édition, 1927.
- AUGÉ (J.). — Sur deux cas d'aérophagie (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 24 : 744-747, 1931).
- BAZIN. — L'aérophagie de M^{me} Guyon (*Aesculape*, 22 : 315-318, déc. 1932).
- BÉCART (A.). — Traitement opothérapique de l'aérophagie (*Bull. et mém. Soc. de Méd. de Paris*, pp. 524-526, oct. 22, 1932).
- (*Vie méd.* 13 : 1101, déc. 10, 1932).
- (*J. de méd. de Paris* 53 : 234, mars 16, 1933).
- BECLÈRE et MONTIER (F.). — Intolérance à l'air et micro-aérogastrie de certains aérophages (*Soc. de gastro-entéro*, 12 juillet 1926).
- Archives des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition (oct. 1926).
- BENASSY. — Considérations générales sur les hypersensibilités d'origine digestive (*Thèse de Paris*, 1930).
- BORDIER. — La diathermie dans l'aérophagie (*Paris Médical*, déc. 1925).
- BOUCHUT. — L'aérophagie et son traitement (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1922, n° 52, 5 mars, p. 147).

COLLOT. — L'aérophagie et son traitement par les agents physiques (*Thèse de Paris*, 1922).

COMBY (J.). — L'aérophagie chez les nourrissons (*Arch. de méd. d. enf.*, 35 : 94-99, fév. 1932).

CORON. — L'aérophagie (*Maternité*, nov.-déc. 1928, p. 8).

DANCENIS. — Contribution à l'étude du déséquilibre vago-sympathique (*Thèse de Lyon*, 1930).

DELIENCOURT. — Les pseudo-dilatations gastriques de l'enfant (*Prat. méd. franç.* 13 : 561-564, july (A-B) 1932).

DEMAILLS. — L'aérophagie au cours des cardiopathies (*Thèse de Paris* 1930).

DERCHEID et TOUSSAINT. — Etudes des déformations gastriques survenant à la suite des anomalies dans la forme et la situation du diaphragme (*Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, sept. 1929).

DOBROVICI (A.). — Des tensions intra-gastriques et intestinales et de l'aérophagie (*Thèse de Paris*, 1930).

— Formes cliniques de l'aérophagie (*Les Sciences Médicales*, 30 nov. 1930).

DUNN et THOMPSON. — La teneur en CO² et en O des gaz gastriques chez les sujets normaux (cité dans la *Presse Médicale*, 14 avr. 1923).

FATOU. — L'éventration du diaphragme, pathogénie, évolution (*Thèse de Paris*, 1924).

FIEVEZ (J.). — L'hyperaérophagie (*Le Concours Médical*, 29 juin 1930).

FLORA. — Les accidents cardiaques de l'aérophagie (*Thèse de Paris*, 1925).

GALLART-MONES et PINOS. — L'aérophagie existe-t-elle? (*Arch. des Maladies de l'appareil digestif*, mars 1931).

- IRIBARNE. — Aérophagie et insuffisance nasale (*Bruxelles Médical*, 1927, p. 361, *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, oct. 1936).
- JACQUELIN (Ch.). — La légende de l'aérophagie (*Le Bulletin Médical*, n° 13, 26 mars 1932 et 2 avril 1932).
- Insuffisance du diagnostic « Aérophagie » chez les éructeurs (*Les cahiers de gastro-entérologie*, supp. n° 3 de la *Gazette Médicale de France et des Pays de langue française* du 1^{er} juin 1932).
 - Des limites à la notion et au diagnostic de l'aérophagie (*Presse Médicale*, n° 66, 17 août 1932).
- JACQUET (P.). — Les vertiges en clinique. Ptose, vertiges et aérophagie (*Journ. Méd. franç.*, 18 : 408-410, nov. 1929).
- Les à-côtés de l'aérophagie (*Monde Médical*, Paris, 39 : 1001-1004, 15 nov. 1929).
- LAUPRETRE (C.). — Contribution à l'étude de l'aérophagie (*Thèse de Paris*, 1931).
- LEVEN. — L'aérophagie (1 vol., Masson, *Bruxelles Médical*, 1927, p. 614).
- Aérophagie, angine de poitrine et mort subite (*Presse Médicale*, 37 : 364, 16 mars 1929).
- LIAN. — Les troubles cardiaques des aérophages (*Journ. de Méd. et de Chir. Pratiques*, 10 juill. 1926).
- L'asphyxie aiguë dans l'aérophagie (*L'Hôpital*, avr. 1927).
- LIAN et DESCOURTS. — Aérogastrocolie (*Presse Médicale*, 22 oct. 1924).
- LIVET (L.). — L'aérophagie spasmodique et son traitement (*Bull. Acad. Méd. Paris*, 3^e série, LXXXVII, 1922, n° 8, 21 février, p. 231).

- LOEPER. — Thérapeutique médicale (*Maladie du tube digestif*, tome I, Masson éditeur, Paris 1930).
- LOEPER et BAUMAN. — Leiasthénie (*La Presse Médicale*, 7 sept. 1929).
- MANDONNET. — Les contractions péristaltiques visibles de l'estomac sans sténose du pylore dans l'aérophagie (*Thèse de Paris*, 1925).
- MARCENAC. — Remarques sur le tic aérophagique à l'appui de l'opération de Forssell (*Bull. de l'Acad. Vétérin. de France*, juin 1932, n° 6, t. v).
- MARIQUE et PAQUET. — Aérophagie (*Société Clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 11 janv. 1930).
- MONGES (J.). — L'aérogastrie, sa pathogénie (*Marseille Méd.*, 1 : 465-485, 5 avr., 1932).
- MOREAU (L.). — Aspects radiologiques de l'aérophagie (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. de France*, 17 : 325-328, déc. 1929).
- L'aérophagie. Etude clinique et radiologique (*Cahiers Pratig. Méd. Chir.*, sept-oct. 1930).
- NARBONI (G.). — Contribution à l'étude de l'aérophagie bloquée (*Thèse de Paris*, 1921).
- PARTURIER (G.). — Aérophagie (*Monde Médical*, Paris, 41 : 584-594, 15 mai 1931).
- PECUS (E.). — Traitement des gastro-névroses aérophagiques chez l'homme et chez le cheval (*Rev. de Pathol. comparée et d'Hygiène générale*, 20 juin 1926).
- PÉRIOT. — Formes cliniques de l'aérophagie (*Thèse de Montpellier*, 1920).
- PRON. — Coup d'œil sur l'aérophagie au point de vue historique et pathogénique (*Rev. Gén. de Clin. et de Thérap.*, pp. 68-73, 9 janv. 1932).

- RAMOND (F.). — L'aérogastrie bloquée (*Bulletin Médical* 14, août 1920).
- L'aérophagie. L'aérophagie libre. L'éropha-
gie bloquée (*Rev. Prat. des Maladies des Pays
chauds*, Paris, 1923).
- RAMOND, JACQUELIN et BORIENT. — L'aérophagie (*Soc.
Médic. des Hôp. de Paris*, 1921).
- RAMOND, ZIZINE (P.) et VANIER. — Quelques considéra-
tions sur l'aérophagie (*Le Progrès Médical*,
n° 47, 17 nov. 1931, pp. 2089-2091).
- RAMOND et DIMITRICO-POPOVICI. — L'aérophagie et son
traitement (Masson et Cie, éditeurs, Paris,
1933).
- RICHARD. — De la physio-pathologie du muscle gas-
trique (*Thèse de Paris*, 1924).
- ROBIN (P.). — La glosso-ptose (Paris, 1930).
- ROGER (G.-H.) et BINET (Léon). — Traité de physio-
logie normale et pathologique (tome II, Mas-
son, éditeur, Paris, 1930).
- ROUX. — Contribution à l'étude de l'aérophagie (*Cen-
tre Médical*, n° 3, 1^{er} mars 1924).
- RUSY (J.-H.). — Contribution à l'étude de la physio-
logie radiologique de la déglutition (*Thèse
de Paris*, 1925).
- SHAPERO (A.-A.). — Aerophagia or gastric pneuma-
tosis (*Kentucky M. J.* 30 : 385-387, july 1932).
- SIMSA. — Dolichocôlon (*Thèse de Paris*, 1931).
- SOLEIL. — Colites. Troubles nerveux (*Thèse de Paris*,
1932).
- E. DE SOMER. — Relation entre le système respiratoire
et le système digestif (*Journ. de Physiologie
et de Patholog. générale*, t. XXI, avril 1923).
- Contribution à la Physiologie, Patholog. de
la déglutition (t. XXIII, p. 273, 1925).

TARNEAUD (G.). — Aérophagie et O. R. L. (*Ann. des Mal. de l'Oreille, du Larynx*, 49 : 825-828, août 1930).

TUSSAU. — Aérophagie chirurgicale (*Renaissance Médico-Chirurg.*, mai 1927).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.	11
Analyse des symptômes.....	18
Eructation et inructation.	27
Les signes cardio-vasculaires et respiratoires.	31
Etude pathogénique.	47
Observations.	59
Conclusions.	59
Bibliographie.	87

